ISSN 0326-646X

INDICE ACUMULATIVO

X CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

FAC
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ADALAT® RETARD:
ANTIHIPERTENSIVO
CON EFECTO CARDIOPROTECTOR

Tratamiento prolongado con Adalat Retard

-Disminuye la resistencia periférica.
-Reduce la presión en enfermos hipertensos, con poco u ningún efecto sobre la presión en normotensos.
-Descarga de presión al corazón.
-Aumenta el aporte de oxígeno al miocardio.
-Protección celular frente a concentraciones nocivas y antifisiológicas de Ca^{++}.

ADALAT RETARD LA FARMACOTERAPIA MODERNA ESPECIFICA E INTEGRAL DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR.

Fórmula/Composición: Cada comprimido retard contiene 20 mg de nifedipina en formulación especial de liberación lenta. **Acción terapéutica:** Adalat retard actúa bloqueando el ingreso de los iones de calcio extracelulares a la musculatura lisa vascular, disminuyendo así el tono arteriolar y la resistencia periférica, con lo que se consigue una reducción de los valores tensionales aumentados. Asimismo por su efecto vasodilatador, produce una descarga de presión del corazón y un mayor aporte coronario de O_2 al miocardio. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión arterial en todas sus formas y grados. **Acciones colaterales y secundarias:** A las dosis recomendadas ADALAT retard es en general bien tolerado. Sólo en casos aislados se pueden presentar efectos secundarios como sensación de calor, mareos y vértigos, los que generalmente son leves y transitorios. **Posología y forma de administración:** Salvo otra indicación médica, la dosis diaria media habitual es de 1 comprimido retard cada 12 horas, ingerido con un poco de líquido (vía oral) preferiblemente alejado de las comidas. En casos necesarios pueden administrarse 2 comprimidos retard 2 veces al día. El intervalo entre 2 tomas nunca debe ser inferior a 4 horas. **Contraindicaciones:** Este medicamento no debe emplearse durante el embarazo. **Presentaciones:** Envases con 20 y 50 comprimidos retard.

ADALAT RETARD

ANTIHIPERTENSIVO
CON EFECTO CARDIOPROTECTOR

BAYER

Volumen XV Nº 4
Octubre-Diciembre 1986

Rev. Fed. Arg. Cardiol.
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Carlos Baudino
Director Asociado: Raúl Breglia
Secretarios: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

ENRIQUE BERDUC (Entre Ríos)
ALBERTO BINIA (Mendoza)
DANIEL BOCCARDO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
COSTANTINO COSTANTINI (Brasil)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
GEORGE DUREAU (Francia)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos Aires)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ROSA INGRATTA (Córdoba)
FELIX KORTSARTS (Salta)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
RICARDO H. PICHEL (Buenos Aires)
OLGA F. de PIS DIEZ (La Plata)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
CESAR RODRIGUEZ FERRARI (Cipolletti)
MARCELINO RUSCULLEDA BATTLE (Córdoba)
JOSE SALA (Córdoba)
EFRAIN SANCHEZ (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)
JOSE VICARIO (Santa Fe)

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Carlos R. Fernández
Vicepresidente
Dr. Adolfo V. Poliche
Secretario
Dr. Julio Waisman
Tesorero
Dr. Alberto Feldman
Vocales
Dr. Héctor Sami
Dr. Rafael Manzur

Contenido:

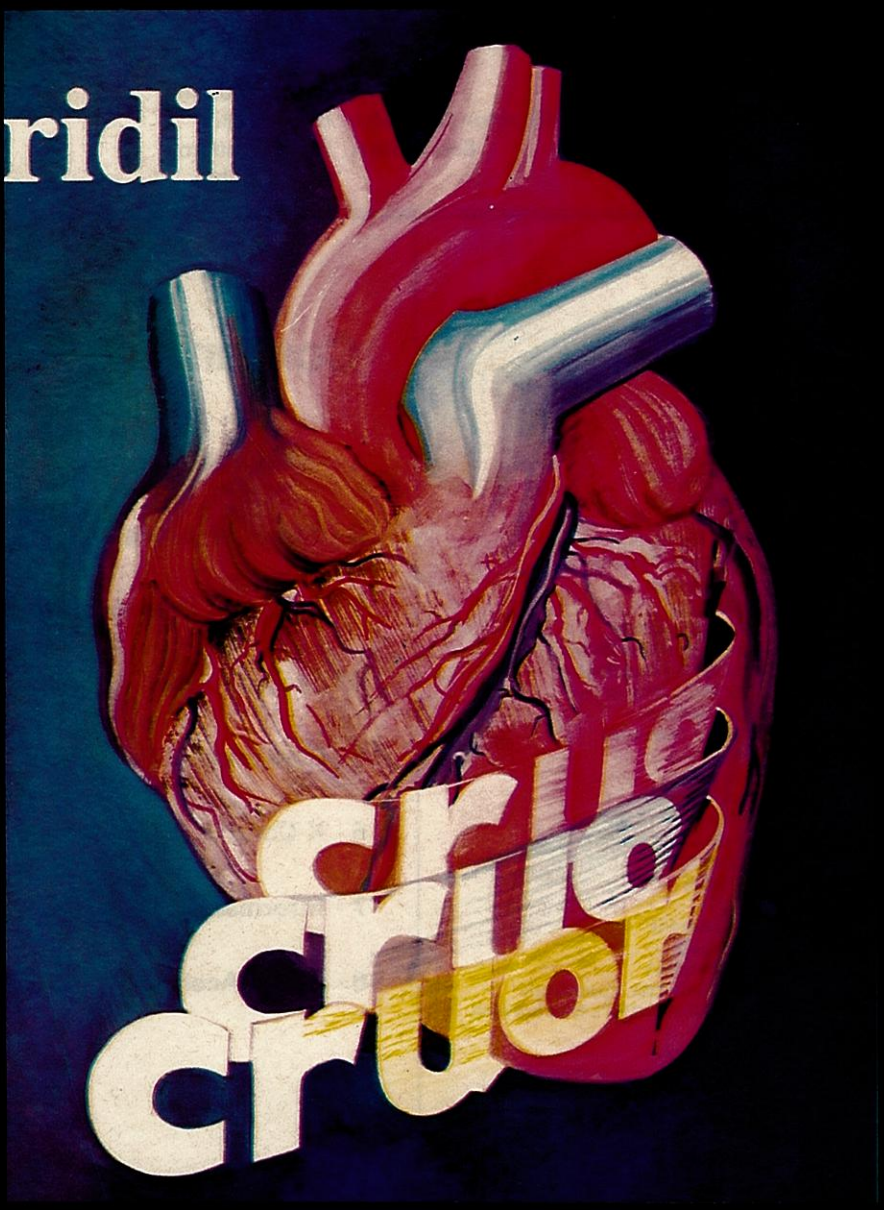
	Pág.
1 — Editorial	267
2 - Temas de Actualidad	271
3 - Artículos Originales	281
4 - Casos Clínicos	321
5 - Comentarios de Libros	327
6 - X Congreso Nacional de Cardiología	328
7 - Información de la FAC	295
8 - Indice Acumulativo	365

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 86-2556 y 89-2755 - 1032 Buenos Aires
Sede de la FAC: Marcos Paz 608, 4º "A" - 4000 Tucumán - Argentina
Suscripción anual (4 números): 30 galenos. Exterior: u$s 30
Tiraje de la edición: 2.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

961-2755 — 962-2567

cruor

es Bepridil



PAMI 70% descuento

VOLPINO

Cardiológico

Tratamiento preventivo de las crisis de angina de pecho

- Mejora la circulación coronaria.
- Reduce el trabajo cardíaco.
- Disminuye el consumo cardíaco de O_2
- Mantiene efecto antiarrítmico esencial.
- Preserva la función ventricular izquierda.
- El calciobloqueante mejor tolerado.

Presentación
Envases conteniendo 24 y 48 comprimidos recubiertos.

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

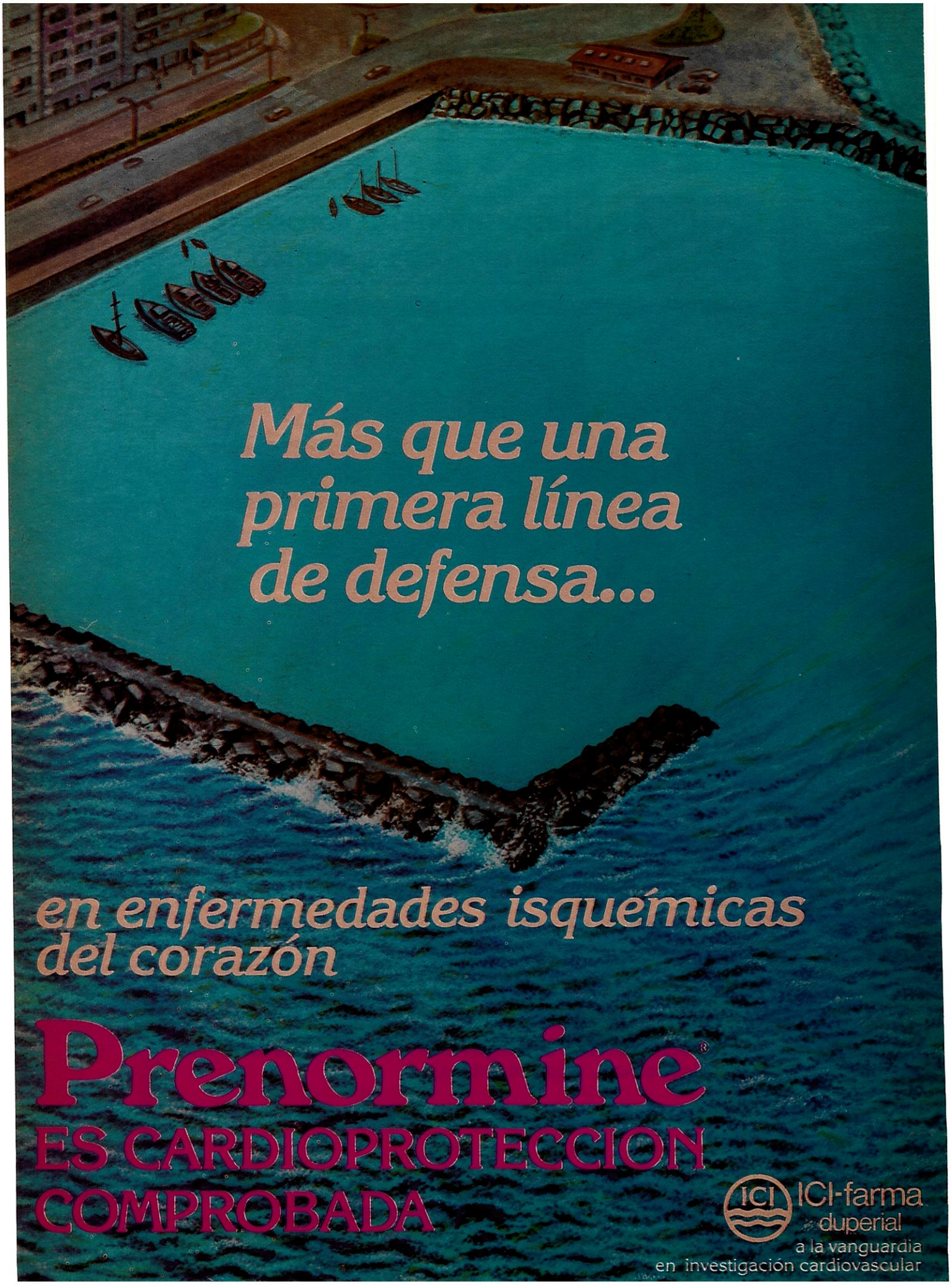


Su forma de acción prolongada aumenta la biodisponibilidad...
logrando niveles séricos adecuados durante las 24 horas con sólo dos tomas diarias

Actúa sobre el angor sin efectos indeseables (cefaleas, hipotensión)...
diluyendo la angustia concomitante del síndrome

Cápsulas de acción prolongada

SYNCRO
SYNCRO (ARGENTINA) S.A.C.I.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7º Piso
Tel.: 35-5475/76/77/78 - (1041) Buenos Aires


Más que una
primera línea
de defensa...
en enfermedades isquémicas
del corazón
Prenormine®
ES CARDIOPROTECCION
COMPROBADA
ICI
ICI-farma
duperial
a la vanguardia
en investigación cardiovascular

Sumario Analítico

Volumen XV - Nº 4 Octubre-Diciembre 1986

1. EDITORIAL

X Congreso Nacional de Cardiología 267

X National Congress of Cardiology

FLORENCIO GAROFALO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

A. El concepto de estenosis coronaria crítica 271
Modelos aproximativos a la situación clínica

The concept of critical coronary stenosis
Aproximative models to the clinical situation

RICARDO H. PICHEL

La estenosis crítica se produce cuando el grado de estrechamiento coronario existente no altera el flujo en reposo pero impide la hiperhemia reactiva o activa. En este momento, la vasculatura intramiocárdica no puede adaptarse a un mayor grado de estenosis, mientras que un estímulo dilatador (ejercicio) determina una mala distribución entre el flujo del subendocardio y el subepicardio. En este trabajo se ha procurado proporcionar un fundamento fisiopatológico a los hechos que se producen cuando se alcanza una estenosis coronaria crítica, a través de una serie de modelizaciones progresivas. El objetivo final es el de conciliar los conceptos teóricos que se desprenden del trabajo, con nuestros conocimientos cardiológicos habituales, respecto del efecto de las drogas antianginosas.

B. Ecocardiografía fetal 281

Foetal echocardiography

MARIA DEL CARMEN LAPASSET

Gracias a la formidable evolución técnica de los aparatos de ecografía, hoy es posible estudiar el corazón del feto y hacer el diagnóstico de las cardiopatías "in útero", abriéndose el campo de la Cardiología Prenatal. Las estructuras fetales son visibles por ecografía desde la 16a. semana hasta el término, variando esto según la definición del aparato utilizado y la experiencia del equipo. Se necesita disponer de un ecógrafo altamente performante con excelente definición, ya que las estructuras estudiadas son de muy pequeño tamaño. El modo M, con velocidad de barrido de 100 mm/segundo o más, es necesario para el análisis del ritmo cardíaco y las mediciones de cavidades. El equipo puede completarse con un Doppler pulsado para el estudio de los flujos y medición de débitos. Los cortes en modo M requieren la búsqueda previa por el modo bidimensional de las estructuras deseadas y su ubicación perpendicular a la línea selectora de corte en modo M. Mediante el modo bidimensional se efectúan los siguientes cortes: a) corte de cuatro cámaras; b) cortes del tracto de salida de ventrículo izquierdo y de ventrículo derecho; c) corte del *ductus*; d) corte del cayado aórtico con el nacimiento de los vasos del cuello. Mediante el modo M pueden efectuarse los siguientes cortes: a) transventricular; b) transatrial; c) transaórtico; d) transpulmo-

MERCK SHARP & DOHME no copia productos. Investiga continuamente.

Para descubrir fármacos nuevos y más eficaces que mejoren las perspectivas de vida de sus pacientes.

Enalapril: Renitec®

Es otro avance en este esfuerzo continuo de investigación de MERCK SHARP & DOHME como lo fueron en el campo cardiovascular:

Clorotiazida:	CLOTRIDE®
Hidroclorotiazida:	DICLOTRIDE®
Alfametildopa:	ALDOMET®
Amilorida:	MODURETIC®
Timolol:	PROFLAX® y MODUCREN®

Su prescripción de hoy apoya este esfuerzo de investigación para descubrir nuevos y mejores fármacos para mañana.

MSD
MERCK SHARP & DOHME

® Marca Registrada, Merck & Co.

MANZI

Sumario Analítico

Volumen XV - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1986**

nar. El examen con Doppler para el estudio cualitativo de los flujos está siendo incorporado como una práctica de rutina, que complementa el examen bidimensional y modo M. Algunos grupos se encuentran trabajando sobre el cálculo de débitos cardíacos fetales. El diagnóstico de las malformaciones estructurales cardíacas es altamente confiable en manos experimentadas. El diagnóstico de una malformación cardíaca fetal supone un replanteo del manejo obstétrico y perinatológico; por ejemplo, cuando se trata de una cardiopatía no viable, el aborto terapéutico es aceptado en muchos países hasta la 26a. semana de gestación. En cambio, cuando la cardiopatía es viable y según su severidad, podrá indicarse el parto en un centro provisto de Terapia Intensiva neonatal y eventualmente en cirugía cardiovascular. También se ha impuesto la ecocardiografía para el reconocimiento de las arritmias. El modo M dirigido por el bidimensional es el método de elección para el estudio de las arritmias fetales antes de la ruptura de membranas, que permite obtener el ECG por aplicación de electrodos sobre la calota craneana. Finalmente, la ecocardiografía fetal puede ser de utilidad como método de investigación sobre la función cardíaca, y la hemodinamia fetal puede ayudar psicológicamente a los padres que ya tuvieron un hijo cardiópata, descartando una malformación cardíaca en un nuevo embarazo, etc.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Ketanserín en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial 289

Ketanserin in the treatment of essential high blood pressure

RAFAEL E. MANZUR y col.

Fueron estudiados 28 pacientes con hipertensión arterial (HTA) esencial, leve y moderada (16 hombres y 12 mujeres), de edad promedio 55,6±10,5 años, con el objeto de evaluar la eficacia del antagonista S_2 de la serotonina Ketanserín (K). Se efectuó un estudio abierto, no comparativo, simple ciego, comprendiendo una etapa inicial de lavado (placebo) de dos semanas, seguida de otra de administración de la droga, de ocho semanas. La dosis inicial fue de 20 mg dos veces al día, que se incrementó a 40 mg dos veces al día al final de la cuarta semana en aquellos pacientes que no respondieron a la dosis inicial. A la octava semana se observó un descenso significativo de la presión arterial sistólica (PAS) supina ($p < 0,001$), de la presión arterial diastólica (PAD) supina ($p < 0,001$), de la PAS en posición de pie ($p < 0,01$) y de la PAD en la misma posición ($p < 0,001$). La PAS y la PAD en posición supina se normalizaron en el 75% de los casos. No se observaron efectos ortostáticos ni cambios significativos de la frecuencia cardíaca con el tratamiento.. Se presentaron reacciones adversas de grado leve. Los autores interpretan que el K puede considerarse como una alternativa más en el tratamiento de la HTA esencial leve y moderada, con un mecanismo de acción diferente al de las otras drogas existentes.

C. Evaluación hemodinámica no invasiva en hipertensos esenciales leves y moderados 305

Hemodynamic study in essential mild to moderate hypertensive patients with noninvasive methods

RAUL A. BREGLIA y col.

Se evaluaron hemodinámicamente mediante angiografía radioisotópica, en reposo y esfuerzo, 50 individuos con hipertensión arterial esencial leve y moderada, en fases evolutivas I y II, comparándolos con 20 controles normales. Los hipertensos fueron separados según los valores de resistencia periférica total (RPT) en: **Subgrupo A** (26% de los pacientes), con RPT mayor al promedio normal más 2 DS (1.640 di-

Tilazem®

(diltiazem)

El calciobloqueante que perfecciona el tratamiento de la angina de pecho



Droga original, licencia exclusiva
Laboratorios Parke-Davis
Formulación original de liberación lenta

- Potente vasodilatación de preferencia sobre los vasos coronarios
- Ausencia de taquicardia refleja
- Leve depresión miocárdica
- Optima tolerancia

Información detallada a solicitud del médico

PARKE-DAVIS 75 AÑOS

Sumario Analítico

Volumen XV - Nº 4 Octubre-Diciembre 1986

nas/seg/cm^{-5}); y **Subgrupo B** (74% restante), con RPT superponible a la de los controles normales, aunque elevada en relación al índice cardíaco (IC). El **Subgrupo B** mostró con respecto al **Subgrupo A** mayores valores de IC ($p < 0,001$), índice de volumen sistólico (IVS) ($p < 0,001$), índice de volumen de fin de diástole (IVFD) del ventrículo izquierdo (VI) ($p < 0,05$) y del ventrículo derecho (VD) ($p < 0,05$) y fracción de eyección (FE) del VI ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas en la frecuencia cardíaca (FC), índice de volumen de fin de sístole (IVFS) del VI y del VD y en la FE del VD. La FE de ambos ventrículos mostró un comportamiento normal durante el esfuerzo y no hubo anormalidades en la motilidad parietal de ambos ventrículos. De acuerdo a estos resultados se resalta la falta de homogeneidad en los rasgos hemodinámicos de la hipertensión arterial esencial leve y moderada, y la existencia de dos subgrupos con características distintivas. Uno de ellos, con alta RPT, mantendría el patrón característico de los hipertensos establecidos. El otro, con RPT relativamente normal, presentaría un patrón hiperdinámico, con mayor estado contráctil del VI, representando un estadio precoz de la enfermedad hipertensiva.

4. CASOS CLINICOS

Chasquido protosistólico en la estenosis subaórtica hipertrófica dinámica 321

Análisis de su mecanismo de producción mediante fono-ecocardiografía simultánea en un caso clínico

The ejection sound in idiopatic hypertrophic subaortic stenosis

Phono-echocardiographic study about its origin in a clinical case

ERNESTO M. BLANCO

El chasquido protosistólico es un hallazgo poco frecuente en la estenosis subaórtica hipertrófica dinámica (ESHD), no existiendo acuerdo en cuanto a su mecanismo de producción. Se efectuó un análisis fono-ecocardiográfico, complementado con registros simultáneos de pulso carotídeo y apexcardiograma en un paciente de 62 años, con ESHD comprobada hemodinámicamente, que presentaba un chasquido protosistólico, a efectos de establecer el posible origen de ese fenómeno. El chasquido se registró a lo largo del margen esternal izquierdo, irradiado al ápex, de frecuencia mediana y a 0,04 seg después del pie de ascenso del pulso carotídeo. Se lo encontró además posterior a la máxima excursión de apertura de la válvula aórtica y coincidiendo con un ligero semicierre protosistólico de ésta. También fue posible registrar la coincidencia del chasquido con el súbito detenimiento en el movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral (MAS), antes de que ésta contacte con el septum. En base a ambos fenómenos, el autor concluye que la súbita desaceleración del flujo sanguíneo al comienzo de la sístole —expresado por el semicierre protosistólico valvular aórtico—, con momentánea interrupción del "efecto Venturi", y el consecuente abrupto detenimiento del MAS, explicarían la génesis de este infrecuente chasquido en la ESHD.



En la prevención y tratamiento de la nefrolitiasis oxalocálcica hiperuricosúrica

300 mg

Allopurinol-Inca 300 mg

NUEVA INDICACION

Labinca

esfuerzo argentino
para una salud mejor

EDITORIAL

X CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

FLORENCIO GAROFALO*

Después de dieciocho años, la ciudad de Rosario ha convocado nuevamente a todos los cardiólogos de nuestro país y de países vecinos, en el marco de un Congreso Nacional organizado por la Federación Argentina de Cardiología.

Han culminado dos años de intenso trabajo, y como quienes luego de una ardua tarea esperan ver ansiosos los frutos de su esfuerzo, nosotros confiamos en que este X Congreso Nacional de Cardiología y Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica haya satisfecho todas las expectativas de quienes estuvieron presentes.

Creemos que las condiciones estuvieron dadas. El programa científico abarcó los aspectos más importantes y actuales de la Cardiología, en busca de una puesta al día que nos permitiera conocer los más recientes avances en nuestra especialidad, procurando que tanto el cardiólogo clínico como el cardiólogo pediatra, el cirujano cardiovascular y el investigador clínico o de ciencias básicas, tuvieran la oportunidad de incrementar sus conocimientos en sus específicas áreas de interés.

Creemos también que la presencia de las figuras de mayor experiencia y prestigio de nuestro país, junto a la de destacados invitados especiales extranjeros —a quienes expresamos nuestro más profundo agradecimiento por aceptar nuestra invitación—, habrán contribuido a asegurar un nivel científico de excelencia.

Cabe destacar la importancia que tanto la Federación Argentina de Cardiología como el Comité Organizador le hemos asignado a la realización de la I Reunión de la Sección Latinoamericana de la Sociedad Internacional de Investigaciones Cardiológicas, en forma conjunta con este Congreso. Por primera vez en nuestro país, investigadores clínicos y básicos hemos compartido una semana de intensa actividad, haciendo cierto de este modo aquello de que la investigación científica es una unidad, siendo estéril y sin sentido la diferenciación que algunos hacen entre ambas disciplinas.

Muchos años han transcurrido desde aquel 1968, cuando la Sociedad de Cardiología de Rosario, por mandato de la Federación Argentina de Cardiología —creada pocos años antes—, ponía en marcha el II Congreso Nacional.

Muchos recuerdos y anécdotas retornan a la mente de quienes tuvimos la oportunidad de participar en él. Ello nos llevó a hojear nuevamente el viejo programa científico preparado en aquella ocasión.

Destacadas figuras de la Cardiología mundial estuvieron presentes, con aportes de real significación en aquellos años.

El Dr. Mason Sones presentó sus últimos estudios coronariográficos, resaltando los beneficios obtenidos con la utilización de importantes adelantos técnicos, como el cine de 35 mm.

La evaluación de las arritmias a través del electrocardiograma convencional fue tratada por el Dr. João Tranchesi, mientras que el Dr. Mauricio Rosenbaum exponía sobre los hemibloqueos, mostrando las evidencias anatómicas, experimentales, clínicas y electrocardiográficas, encontradas por él y sus colaboradores.

Con respecto a la cardiopatía isquémica, fue resaltada la importancia de las Unidades Coronarias, presentándose además los resultados de las primeras 1.700 operaciones de cirugía coronaria realizadas en la Cleveland Clinic, la mayoría con implante de mamaria, pero haciéndose hincapié sobre una novedosa técnica de cirugía directa que estaba comenzando a utilizar un compatriota nuestro, el Dr. René Favaloro.

Entre los métodos diagnósticos, aún ocupaba un lugar preponderante la fonomecanocardiografía, siendo la fonocardiografía intracavitaria un avance importante en ese aspecto.

En lo que a farmacología se refiere, se discutieron las primeras experiencias con los betabloqueantes como drogas antianginosas, siendo todavía la reserpina, la alfametildopa y la guanetidina las únicas armas de que disponíamos para tratar a los hipertensos, junto a la utilización de diuréticos de reciente aparición como la fursemida, el

* Presidente del Comité Organizador. X Congreso Nacional de Cardiología (Federación Argentina de Cardiología) y I Reunión Científica de la Sección Latinoamericana de la Sociedad Internacional de Investigaciones Cardiológicas. Rosario, 2 al 7 de noviembre de 1986.

ácido etacrínico y el triamtirene.

El Dr. Blas Moia, figura relevante de la Cardiología Argentina, disertó en aquella ocasión sobre el rol del potasio en la terapéutica cardiológica, y uno de los invitados especiales al Congreso, procedente de Alemania, resaltó la importancia del calcio en relación con el músculo liso de los vasos y con el miocardio. Debemos confesar que la gran mayoría de los asistentes recibimos con sorpresa dicha comunicación, no valorando quizás adecuadamente el mensaje que en esos momentos nos transmitía el Dr. Albert Fleckenstein.

Pero quizás el gran tema del Congreso fue el Trasplante Cardíaco, ya que pocos meses antes el Dr. Christian Barnard había efectuado por primera vez ese procedimiento en un ser humano. Con el auditorio colmado de público, los Dres. Euriclides Zerbini, Pedro Cossio y otros invitados especiales expusieron en una Mesa Redonda "el pro y el contra" que desde sus respectivos puntos de vista presentaba el flamante método utilizado por el cirujano sudafricano.

Eso fue hace dieciocho años...

Y si ahora analizamos el programa preparado por nuestro Comité podemos apreciar el inmenso avance científico y tecnológico que ha experimentado la Cardiología en menos de dos décadas.

La cinecoronariografía es hoy un estudio rutinario, habiendo dejado de ser el cateterismo cardíaco solamente un método de diagnóstico, para incursionar ahora en la faz terapéutica; la trombolisis intracoronaria, la angioplastia y la utilización de rayos laser así lo atestiguan.

Actualmente analizamos las arritmias desde el punto de vista fisiopatológico, a través del electrograma del haz de His o mediante el electrocardiograma ambulatorio de Holter, encontrándose totalmente aceptada e incorporada al acerbo cardiológico la "doctrina de los hemibloqueos", como la llamara el Dr. Rosenbaum en aquella ocasión.

La fonomecanocardiografía ha dejado lugar a nuevos y espectaculares métodos diagnósticos incruentos, como la ecocardiografía, el Doppler y la cardiología nuclear.

Desde el punto de vista farmacológico, el arsenal terapéutico se ha enriquecido en todos los aspectos; diferentes tipos de betabloqueantes son hoy ampliamente utilizados como antianginosos y antihipertensivos, encontrándose en pleno auge la utilización de los antagonistas del calcio, los vasodilatadores, nuevos hipotensores y agentes inotrópicos, decayendo la importancia de la digital, y especialmente de la reserpina como armas terapéuticas.

El *by-pass* coronario es hoy universalmente aceptado como técnica quirúrgica de real valor; la cirugía valvular es un procedimiento de rutina y la cirugía de las cardiopatías congénitas ha adquirido un desarrollo extraordinario. Además, varios cientos de pacientes ya han sido trasplantados, incursionándose en estos momentos hacia el trasplante cardiopulmonar y el corazón artificial.

Marcapasos de gran avanzada técnica y el desfibrilador implantable son muestras de la alta tecnología con que contamos en la actualidad, a lo que debemos agregar el auge de la cibernética, incorporada en todos los aspectos de la cardiología.

Realmente quedamos azorados al observar tantos y tan espectaculares progresos, producidos por una investigación científica que nos abre permanentemente en Medicina un campo fértil de posibilidades para ayudar al ser humano, pero que abre también en otras áreas, posibles medios para su destrucción.

Pero esto último no es culpa de la investigación.

Indudablemente, los verdaderos adelantos de nuestra civilización se han concebido a través del camino de la investigación, y el progreso tiene como herramienta obligada, el manejo de los conocimientos así adquiridos. La bondad o perversidad de los resultados sólo dependen del brazo de quienes los utilicen.

Descubrir lo desconocido o alcanzar lo imprevisto —dice Kourganoff— son los únicos imperativos de la investigación científica. Depende del Hombre cómo utilizar los resultados. De ese Hombre que ha recibido un inmenso poder sobre sí mismo, sobre los demás hombres y sobre la Naturaleza, pero que siente cada vez más amenazada su propia libertad, esclavizado por ese mundo creado por él.

La solución no estriba en frenar el desarrollo científico, sino hacer que ese Hombre, creador de la ciencia y de la tecnología derivada de ella, asuma la tarea de encaminar los adelantos conseguidos para que estén a su servicio, asegurándole justicia y libertad. Y ello se conseguirá si en su corazón impera la llama del Amor.

Roguemos que nuestro esfuerzo en pos del bienestar de nuestro prójimo sea el que predomine, y que la sensatez invada el espíritu de todos.


ELEA
CAREX
DILTIAZEM
antagonista
cálcico
cardioprotector
PAMI 70%

MERCK SHARP & DOHME no copia productos. Investiga continuamente.

Para descubrir fármacos nuevos y más eficaces que mejoren las perspectivas de vida de sus pacientes.

Enalapril: Renitec®

Es otro avance en este esfuerzo continuo de investigación de MERCK SHARP & DOHME como lo fueron en el campo cardiovascular:

Clorotiazida:	CLOTRIDE®
Hidroclorotiazida:	DICLOTRIDE®
Alfametildopa:	ALDOMET®
Amilorida:	MODURETIC®
Timolol:	PROFLAX® y MODUCREN®

Su prescripción de hoy apoya este esfuerzo de investigación para descubrir nuevos y mejores fármacos para mañana.

MSD
MERCK SHARP & DOHME

® Marca Registrada, Merck & Co.

MAINZI

TEMAS DE ACTUALIDAD

EL CONCEPTO DE ESTENOSIS CORONARIA CRITICA
Modelos aproximativos a la situación clínica

RICARDO H. PICHEL

El concepto de estenosis crítica corresponde al grado de estrechamiento coronario que no altera el flujo de reposo pero que impide la hiperemia reactiva o la activa. Llegando a este grado de estenosis, la vasculatura intramiocárdica es incapaz de continuar adaptándose a grados de estenosis superiores a la vez que, provocado un estímulo dilatador (ejercicio en el caso de la clínica), se produce una maldistribución entre los flujos subendocárdicos y subepicárdicos. El presente trabajo procura, mediante una serie de modelizaciones progresivas, proporcionar un fundamento fisiopatológico a los sucesos que acontecen toda vez que se alcanza dicho grado de estenosis. Comenzando por un simple circuito de resistencias en serie que modeliza a la resistencia troncal (o estenótica) y a la resistencia intramiocárdica respectivamente, se avanza por grados sucesivos de complejidad hasta representar un circuito que modeliza las resistencias troncal, colateral, subendocárdica y subepicárdica. Mediante un simple sistema de ecuaciones de primer grado se logra caracterizar al sistema y demostrar que los hallazgos experimentales tienen un perfecto correlato teórico con el modelo aquí propuesto. Por último, en el parágrafo subtitulado "aproximación clínica", hemos procurado conciliar todo el andamiaje conceptual previo con los conocimientos habituales de todo cardiólogo respecto del efecto de las drogas antianginosas.

Primera aproximación

El modelo más simple para representar la circulación coronaria (de una rama cualquiera) es el de dos resistencias en serie, la primera de las cuales, R_{est}, representa la resistencia que normalmente ejerce el tronco principal, o la que eventualmente puede ejercer una estenosis instalada en dicho tronco. Como puede verse en la Fig. 1, dicha resistencia se encuentra entre dos cabezales de presión: P_1, que representa la presión aórtica y a la que supondremos constante, y P_2, que representa la presión postroncal o postestenótica. La segunda resistencia (Rm) representa la resistencia intramiocárdica y se encuentra entre la presión postestenótica (P_2) y la presión del seno coronario (P_3) a la que, por razones de simplicidad, la consideraremos igual a cero.

Como las resistencias están en serie, ambas son recorridas por un mismo flujo: el flujo troncal, al que designamos con el símbolo $\dot{Q}_m$. Por lo tanto:

$$\dot{Q}_m = \frac{P_1 - P_2}{R_{est}} = \frac{P_2 - 0}{Rm} \qquad (1)$$

De donde se deduce que:

$$P_2 = P_1 - \dot{Q}_m \; R_{est} \qquad (2)$$

$$P_2 = \dot{Q}_m \; R_m \qquad (3)$$

Ecuaciones ambas que corresponden a sendas funciones lineales; la primera (2) con un término independiente (P_1) y una pendiente negativa (R_{est}); la segunda (3), sin término independiente, es una función lineal que parte del origen de coordenadas con una pendiente positiva igual a Rm.

El significado físico de la ecuación (2) es muy simple pues demuestra que cuanto mayor es el flujo $\dot{Q}_m$ tanto menor ha de ser el valor de P_2 ya

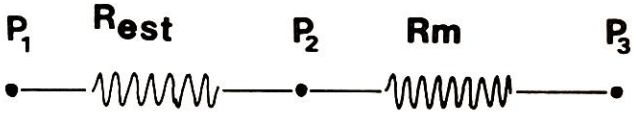


Fig. 1: Explicación ver texto.

Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro. Solís 453, (1078) Buenos Aires, Argentina.
Recibido: 14/8/86.

que, a P_1 constante, el aumento de flujo provoca un aumento de gradiente que, en este caso, recae sobre un descenso de P_2. Por su parte, el significado físico de la ecuación (3) muestra lo contrario ya que, a $P_3 = 0$, cuando mayor sea el flujo $\dot{Q}_m$ tanto mayor ha de ser el valor de P_2.

De este modo, P_2 y $\dot{Q}_m$ resultan ser las raíces de un par de ecuaciones de primer grado.

La Fig. 2 muestra que, en efecto, el punto A tiene por coordenadas a P_2 y $\dot{Q}_m$, donde se ve que, para ese valor de $\dot{Q}_m$, P_2 satisface a ambas ecuaciones.

La primera caracterización de la estenosis coronaria crítica se remonta a 1973[1]. Para su mejor comprensión, utilizaremos las propiedades implícitas en las ecuaciones (2) y (3) y la representación gráfica de la Fig. 2, pero antes recordemos que las experiencias propuestas por varios autores[1,2] para caracterizar la estenosis coronaria crítica consistieron en:

A) Provocar un estímulo vasodilatatorio máximo (oclusión troncal de 30 seg, inyección de adenosina).

B) Generar grados crecientes de estenosis, repitiendo el ítem (A) una vez lograda la estabilización para una estenosis dada.

Sean $Rm_1 \ldots . Rm_4$ grados decrecientes de resistencia intramiocárdica. Sean $R_{est1} \ldots . R_{est4}$ grados crecientes de resistencias estenóticas. Sea L_M la resistencia mínima intramiocárdica.

Sea $\dot{Q}m_r$ el flujo coronario troncal de reposo. Sean $\dot{Q}_{M1} \ldots . \dot{Q}_{M4}$ los flujos máximos correspondientes a cada estímulo vasodilatatorio consecutivo a un grado de estenosis dado.

La Fig. 3 ilustra claramente los resultados.

Para una mínima estenosis (R_{est1}), la resistencia miocárdica (Rm_1) se adecua a los efectos de lograr un flujo coronario de reposo ($\dot{Q}_{mr}$). Si en esos momentos se efectúa una oclusión coronaria de 30 seg o una inyección de adenosina, la respuesta vasodilatatoria (postoclusiva) hace que la resistencia miocárdica descienda a su límite inferior L_M con el cual el flujo miocárdico alcanza su valor máximo $\dot{Q}_{M1}$.

Llamaremos reserva dilatatoria (R_{dil}) o reserva coronaria a la diferencia entre el flujo postoclusivo y el flujo de reposo.

A medida que R_{est} aumenta (R_{est2}; R_{est3}), la resistencia intramiocárdica (Rm_2, Rm_3) se adecua en forma correspondiente a los efectos de preservar un mismo Q_{mr}. Sin embargo, si se efectúan los estímulos vasodilatatorios antes mencionados, luego de haber establecido cada una de las nuevas estenosis, los flujos máximos logrados $\dot{Q}_{M2}$, $\dot{Q}_{M3}$, serán progresivamente inferiores. En otras palabras, a medida que aumenta la estenosis disminuye la reserva dilatatoria o reserva coronaria.

Llegado a R_{est4}, la resistencia intramiocárdica desciende a Rm_4 a fin de preservar Q_{mr}. Si en ese momento se practica un estímulo vasodilatatorio, se obtiene $\dot{Q}_{M4}$ que, tal como puede verse, difiere poco y nada de $\dot{Q}_{mr}$.

Cuando se llega a esta situación, es decir, cuando el flujo coronario de reposo es normal pero el flujo postestímulo vasodilatatorio no difiere

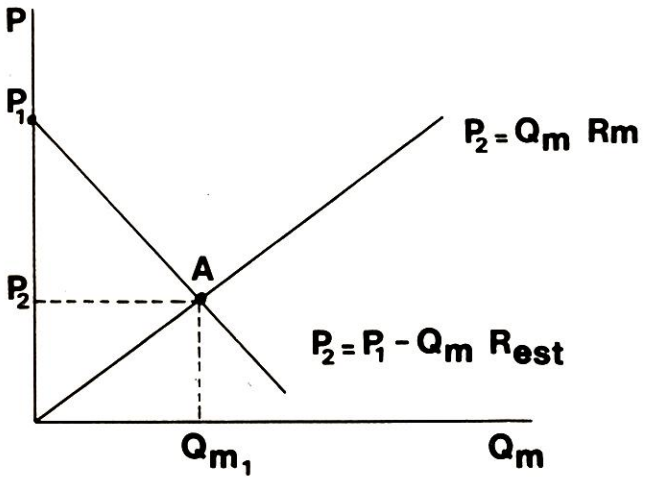


Fig. 2: Explicación ver texto.

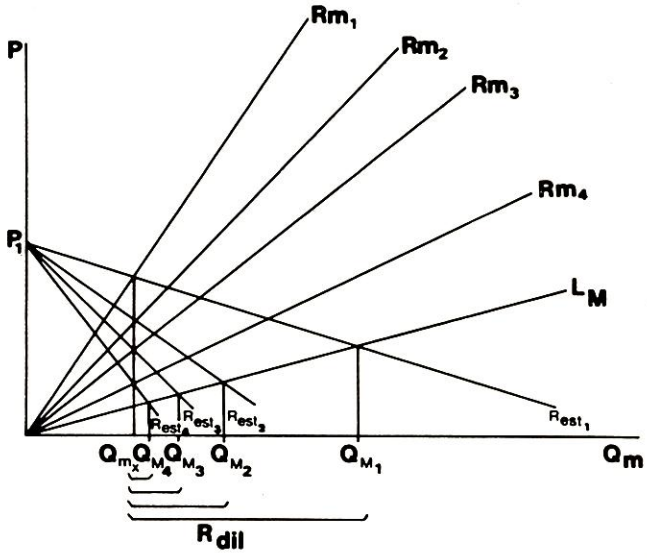


Fig. 3: Explicación ver texto.

mucho del anterior, decimos que estamos ante una **estenosis crítica**. Por lo tanto:

Definición 1: *Estenosis crítica es aquel grado de estrechamiento troncal que no afecta el flujo coronario normal pero que elimina la vasodilatación reactiva.*

Definición alternativa 2: *Estenosis crítica es aquel grado de estrechamiento troncal en el cual la reserva dilatatoria ha quedado exhausta* ($R_{dil} = 0$).

Segunda aproximación

Numerosos autores[2-5] han demostrado que, a partir de cierto grado de estenosis troncal, existe una desigualdad entre el flujo del subendocardio ($\dot{Q}_{endo}$) y del subepicardio ($\dot{Q}_{epi}$). Más allá de las implicancias conceptuales de índole fisiológica, la primera conclusión que uno debe sacar frente a este hallazgo es que el circuito subendocárdico R_{endo} y el circuito subepicárdico R_{epi} están en paralelo. En efecto, la única asociación de resistencias que posibilita la desigualdad de las corrientes que circulan entre ellas es la asociación en paralelo. Por lo tanto, nuestro circuito elemental de la Fig. 1 pasa a convertirse en el siguiente de la Fig. 4.

Existen evidencias experimentales[2] que permiten postular que, del mismo modo que existe un límite mínimo de resistencia intramiocárdica L_M, también existe un límite mínimo de resistencia del subendocardio L_{endo} y un límite de resistencia del subepicardio L_{epi}. Las mismas evidencias experimentadas permiten postular que $L_{endo} > L_{epi}$.

Al haber reemplazado Rm por R_{endo} y R_{epi} en nuestro circuito, la relación que vincula a estas resistencias es:

$$\frac{1}{Rm} = \frac{1}{R_{endo}} + \frac{1}{R_{epi}} \qquad (4)$$

Como

$$Rm = \frac{P_2}{\dot{Q}_m}; \; R_{endo} = \frac{P_2}{\dot{Q}_{endo}}; \; R_{epi} = \frac{P_2}{\dot{Q}_{epi}} \qquad (5)$$

de (4) y (5) resulta

$$\frac{\dot{Q}_m}{P_2} = \frac{\dot{Q}_{endo}}{P_2} + \frac{\dot{Q}_{epi}}{P_2} = \dot{Q}_m = \dot{Q}_{endo} + \dot{Q}_{epi} \qquad (6)$$

Si en lugar de Rm, R_{endo} y R_{epi} colocamos L_M, L_{endo}, L_{epi}, (6) se transforma en:

$$\dot{Q}_M = \dot{Q}_{M\,endo} + \dot{Q}_{M\,epi} \qquad (7)$$

La Fig. 5 muestra la ubicación de los puntos correspondientes a la situación de reposo (para el subendocardio, el subepicardio y la resistencia intramiocárdica) comparada con la que corresponde a la respuesta a un estímulo vasodilatatorio máximo (oclusión de 30 seg o administración de adenosina) para una R_{est_1} de poco valor.

Tanto en la Fig. 5 como en la Fig. 6 los círculos negros representan al valor subendocardio, en reposo, los triángulos negros al subepicardio en reposo y las estrellas negras al flujo transmural en igual situación. Por su parte, y también en ambas figuras, los círculos blancos representan al subendocardio luego de la acción del estímulo vasodilatador (oclusión o adenosina), los triángulos blancos al subendocardio en igual situación y la estrella blanca al flujo transmural

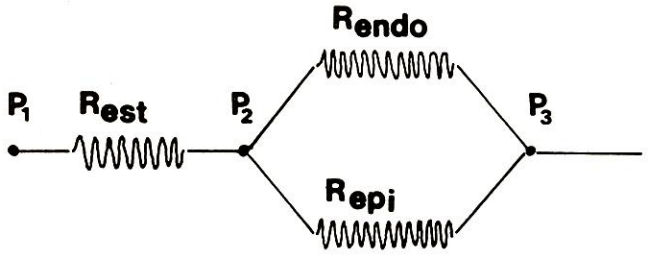


Fig. 4: Explicación ver texto.

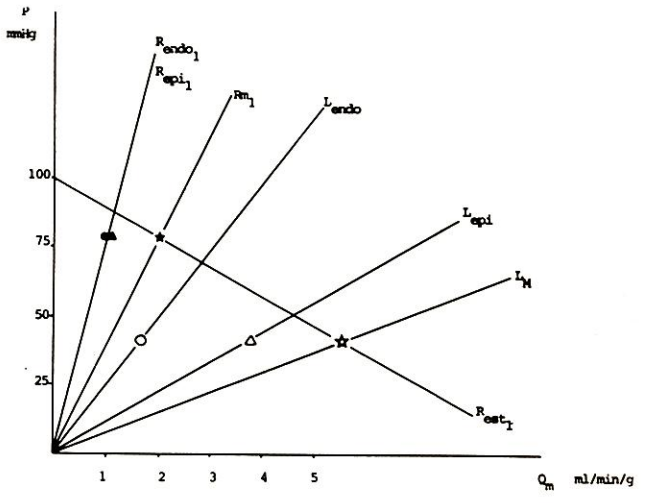


Fig. 5: Explicación ver texto.

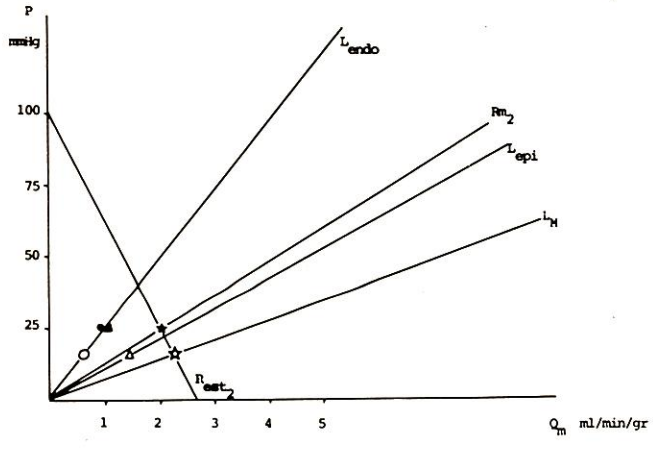


Fig. 6: Explicación ver texto.

también en igual condición experimental. La Figura 5 muestra que, en reposo, tanto el subendocardio como el subpericardio tienen el mismo flujo y, como se encuentran a igual presión, montan ambos la misma resistencia (R_{endo}, R_{epi}). Por su parte, el flujo transmural ocupa la intersección de la resistencia intramiocárdica Rm, y el de la R_{est_1}. Obsérvese que, tal como lo prevé la ecuación (7), $\dot{Q}_m = \dot{Q}_{endo} + \dot{Q}_{epi}$. (En este caso particular, como $Q_{endo} = Q_{epi}$, resulta que $\dot{Q}_m$ es el doble de cualquiera de los otros dos).

Luego del estímulo vasodilatador, $\dot{Q}_m$ (estrella blanca) se ubica en la intersección de L_M con R_{est_1}, es decir, en el cruce de la resistencia estenótica con el de la mínima resistencia intramiocárdica. Por su parte, y a lo largo de la misma horizontal de presión en que se encuentre la "estrella blanca", el subendocardio y el subepicardio alcanzan sus resistencias inferiores límites (L_{endo} y L_{epi} respectivamente). Nuevamente nótese que el flujo transmural es igual a la suma del flujo subendocardio más el flujo subepicárdico.

La Fig. 6 ilustra la misma secuencia de fenómenos pero para una R_{est_2} que tiene (ya lo veremos) las características de una "estenosis crítica".

Como puede verse, en la situación de reposo, el efecto de la elevada estenosis no se hace sentir en los flujos de reposo ya que el flujo transmural, por un lado, se encuentra montando una Rm_2 muy próxima a L_M, y subendocardio y subepicardio se encuentran ambos montados sobre la resistencia inferior límite del endocardio (L_{endo}). Como siempre, el flujo transmural cumple con las propiedades señaladas en la ecuación (7).

Luego del estímulo dilatatorio, la "estrella blanca" se tumba a lo largo de R_{est_2} hasta el cruce con L_M y allí ya podemos ver que se cumplen las condiciones impuestas por la definición de "estenosis crítica", pues la escasa diferencia entre el flujo transmural de reposo y el flujo transmural postestímulo revela la exhausión de la reserva dilatatoria, o reserva coronaria.

Pero hay un segundo hallazgo que no estaba previsto en las condiciones de la definición pero que parece estar intrínsecamente vinculado a las mismas. Nos referimos al comportamiento paradojal del subendocardio con respecto al subepicardio. En efecto, mientras el primero ha alcanzado su resistencia mínima (L_{endo}), el segundo aún puede movilizarse hacia la derecha en busca de su resistencia límite (L_{epi}). Esto hace que la caída de presión de perfusión ocasionada por el escaso aumento de flujo —ver ecuación (2)— provoque un descenso del flujo del subendocardio, ya que se mueve a lo largo de una resistencia "fija" (L_{endo}) en tanto que el subepicardio tiene aún margen para compensar dicha hipotensión pues su límite inferior (L_{epi}) es más bajo.

De este modo, una nueva propiedad aparece ligada a la "estenosis crítica", cual es la vinculada a la normal distribución de flujos (subendocardio y subepicardio) en reposo, con una maldistribución de los mismos (descenso del subendocardio y ascenso del subepicardio) luego de haber actuado el estímulo dilatatorio.

No es fácil demostrar si este fenómeno está intrínsecamente vinculado a las condiciones impuestas por la definición de "estenosis crítica" o se trata de un epifenómeno no necesariamente vinculado a las mismas. Lo cierto es que desde el punto de vista experimental[2] existe suficiente evidencia como para considerarlos equivalentes, al punto que podríamos aventurar una tercera definición alternativa de estenosis crítica tal como la que sigue:

Definición alternativa 3: *Se llama estenosis crítica al grado de estrechamiento troncal que, en reposo, no afecta la normal distribución de flujos subendocardio y subepicardio, pero que ocasiona su mal distribución (descenso del subendocardio, ascenso del subepicardio) luego de un estímulo dilatatorio* (oclusión de 30 seg, inyección de adenosina).

Tercera aproximación

El circuito representado en la Fig. 4 quedaría incompleto si no consideráramos la existencia de otra vía de ingreso que normalmente está cerrada pero que, en condiciones de estenosis crónica, puede ponerse en funcionamiento. Nos referimos a la circulación colateral. Los paneles A y B de la

Fig. 7 representan las situaciones extremas que vinculan a la circulación troncal (R_{est}) con la circulación colateral (R_{col}). En el panel A no hay circulación colateral y todo se reduce a lo analizado en la **segunda aproximación**. En el panel B no hay circulación troncal (por obstrucción total) y todo lo analizado en la **segunda aproximación** es válido con el solo resguardo de reemplazar R_{est} por R_{col}[6].

Sin embargo, toda vez que $R_{col} < R_{est}$ podemos encontrarnos experimentalmente ante un hallazgo que puede inducirnos a creer que estamos frente a una estenosis crítica.

En efecto, si $R_{col} < R_{est}$, se supone que $\dot{Q}_{col} > \dot{Q}_{est}$ (que en este caso no es igual a $\dot{Q}_m$). Por lo tanto si medimos el flujo en reposo $\dot{Q}_{est}$ y provocamos una oclusión total de 30 seg no hallaremos aumento postoclusivo sencillamente porque durante la oclusión ha continuado llegando $\dot{Q}_{col}$ que evita al miocardio la anoxia vasodilatatoria. Así pues, las condiciones impuestas por la definición de "estenosis crítica" pueden darse en dos condiciones, tal como lo señala la Fig. 8.

Es obvio que si queremos distinguir a una de otra debemos instrumentar al animal con sensores ultrasónicos[2, 3, 6] que nos permiten controlar la motilidad de la cara afectada. Si al provocar la oclusión observamos un deterioro de la motilidad, ello significa que el flujo principal transcurre por el tronco ocluido y que la falta de respuesta postoclusiva es debida a la exhausión de la reserva dilatatoria. Si, en cambio, durante la oclusión no observamos deterioro inotrópico, ello indica que el flujo principal transcurre por la circulación colateral y que, por lo tanto, la falta de respuesta postoclusiva se debe a que el miocardio no sensa la pretendida anoxia pues recibe en forma permanente un flujo auxiliar que proviene de la circulación colateral.

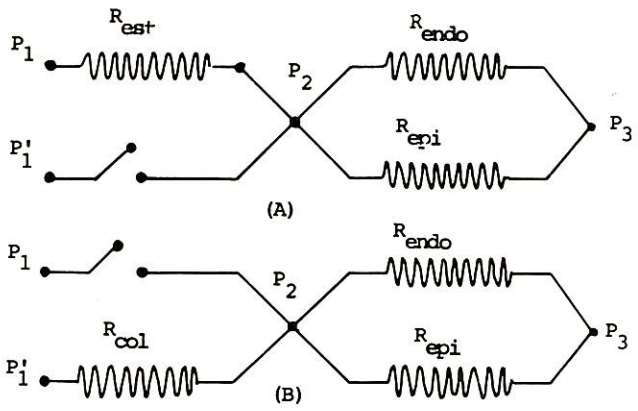


Fig. 7: Explicación ver texto.

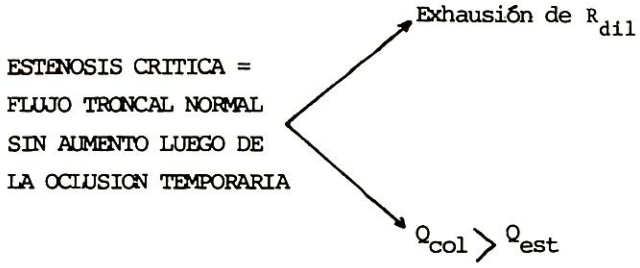


Fig. 8: Explicación ver texto.

Aproximación clínica

El estímulo vasodilatatorio que experimentalmente se consigue con una oclusión temporaria o con la inyección intracoronaria de adenosina, en clínica puede conseguirse con el ejercicio.

Ha llegado el momento de preguntarnos en qué medida todo este aparato conceptual nos puede ayudar a un conocimiento más racional del mecanismo de acción de las drogas antianginosas. Para ello es necesario tener presente que la importancia fisiopatológica de la estenosis crítica reside en dos puntos:

a) Significa la exhausión de la reserva dilatatoria o coronaria.
b) Cuando el sujeto realiza un ejercicio (estímulo vasodilatador), se produce una subperfusión del subendocardio (ver Fig. 6).

La subperfusión del subendocardio tiene un significado fisiopatológico muy importante, ya que existen numerosas evidencias experimentales[5, 6] que demuestran que la motilidad regional guarda una estrecha correlación con el flujo subendocárdico. Por eso, cualquier descenso del mismo ha de revelarse como una hipoacinesia, acinesia o discinesia de la zona correspondiente y, por el contrario, cualquier efecto terapéutico deseable ha de ser aquel que provoque un aumento del flujo subendocárdico.

Para comprender el efecto benéfico de las drogas antianginosas debemos pensar que la isquemia miocárdica es el resultado del desbalance entre las demandas metabólicas del miocardio y las ofertas de oxígeno de la circulación coronaria. Por lo tanto, las drogas antianginosas pueden actuar: a) reduciendo las demandas metabólicas; b) aumentando la oferta de oxígeno.

a) Drogas que actúan disminuyendo las demandas de oxígeno

Estas drogas, al provocar una depresión de las

demandas metabólicas, provocan un reajuste secundario del flujo coronario que disminuye adecuándose a las demandas disminuidas. Según la ecuación (2) un descenso de $\dot{Q}_m$ se traducirá en un menor gradiente a nivel de R_{est} y, por lo tanto, en un aumento del valor de P_2.

La Fig. 9 ilustra precisamente las consecuencias de ese momento de P_2. Como siempre, en negro se representa la situación de reposo, en blanco la secundaria a un estímulo vasodilatador y en gris la respuesta a un estímulo vasodilatador después de la administración de un reductor de las demandas. Como puede verse, el escaso descenso de P_2 impide que el subendocardio se desmorone a lo largo de L_{endo} como sucede cuando no media la acción de la droga antianginosa.

En el extremo superior izquierdo hemos adoptado la representación de Gallagher, donde se ve que luego del estímulo vasodilatador (sin droga) se produce el clásico cruce debido al descenso del subendocardio con ascenso del subepicardio. Esta es la típica imagen de la estenosis crítica. Despues de administrar la droga que reduce las demandas metabólicas, se ve que no sólo desaparece el cruce sino que tanto el subendocardio como el subepicardio tienen una ligera tendencia a elevarse por encima de los valores de reposo.

Si tenemos en cuenta que el descenso de las demandas metabólicas tiene tres pilares fundamentales que son: a) cronotropismo negativo; b) el inotropismo negativo y c) el descenso de la tensión parietal; el Cuadro 1 representa de modo esquemático la acción de las diferentes drogas que descienden las demandas metabólicas y que, por lo tanto, actúan según lo expuesto en la Fig. 9.

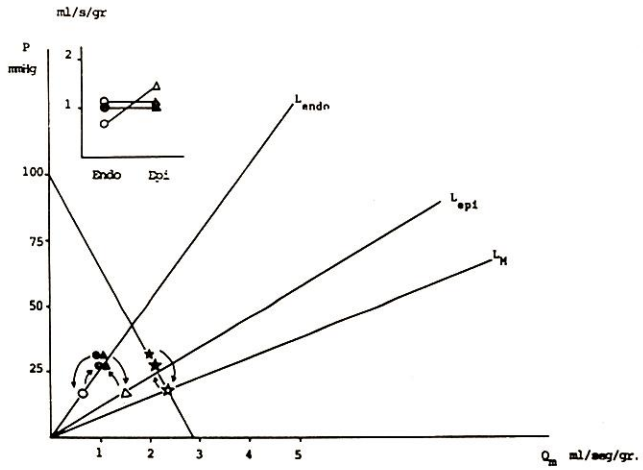


Fig. 9: Explicación ver texto.

b) Drogas que aumentan la circulación colateral

La Fig. 10 muestra los efectos de un aumento de la circulación colateral. Dichos aumentos se asocian con el cambio (disminución) de R_{col_1} a

CUADRO 1
AGENTES QUE REDUCEN LAS DEMANDAS METABOLICAS

AGENTES QUE REDUCEN LAS DEMANDAS METABOLICAS	CRONOTROPICO NEGATIVO	B. Bloqueantes
	INOTROPICO NEGATIVO	B. Bloqueantes Inhibidores cálcicos
	DESCENSO DE LA TENSION PARIETAL	Descenso de $\frac{R}{2\,h}$ ← Descenso Precarga ← Descenso R. Venoso: Nitritos, Nitroprusiato, Diuréticos
		Descenso de P = Rp Q (para Rp = resistencia periférica) ↑ Nitroprusiato, Inhibidores Cálcicos, Prazosin, Inhibidores de la enzima convertidora, Antiserotonínicos

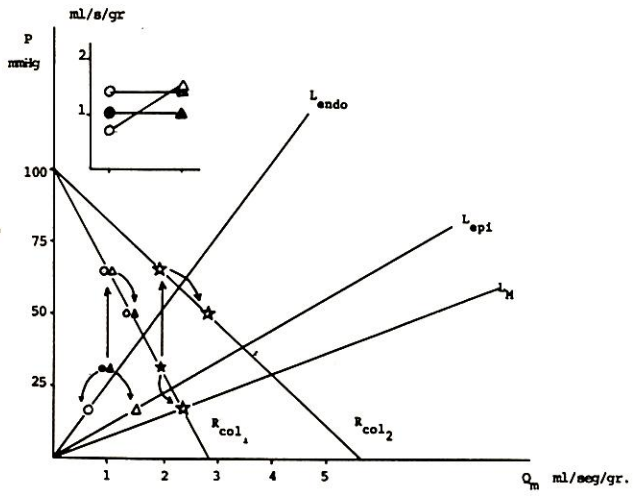


Fig. 10: Explicación ver texto.

R_{col_2}. Como se ve, dicha disminución provoca un ascenso de los puntos correspondientes al endocardio, epicardio y miocardio tal que, cuando se produce la respuesta al estímulo dilatador, el endocardio y el epicardio no llegan a la función máxima (L_{endo}) y, por lo tanto, alcanzan un valor discretamente superior al de reposo. En el ángulo superior izquierdo se han vuelto a representar los flujos a la manera de Gallagher y es posible advertir que, del cruce típico que se produce en la estenosis crítica, se pasa a una barra donde tanto el endocardio como el epicardio superan los valores de reposo. Como es bien sabido, las drogas que actúan a este nivel son principalmente los antagonistas cálcicos y en segundo lugar los nitritos (no fehacientemente demostrado).

Glosario

P_1 = Presión de perfusión aórtica
P_2 = Presión de perfusión intramiocárdica (post-troncal
P_3 = Presión del seno coronario
$\dot{Q}_m$ = Flujo coronario troncal
$\dot{Q}_{endo}$ = Flujo coronario subendocárdico
$\dot{Q}_{epi}$ = Flujo coronario subepicárdico
$\dot{Q}_M$ = Flujo coronario troncal postoclusivo máximo
$\dot{Q}_{M_{endo}}$ = Flujo coronario subendocárdico postoclusivo máximo
$\dot{Q}_{M_{epi}}$ = Flujo coronario subepicárdico postoclusivo máximo
$\dot{Q}_{col}$ = Flujo colateral
$\dot{Q}_{est}$ = Flujo estenótico
R_{est} = Resistencia troncal o estenótica
R_{col} = Resistencia colateral
Rm = Resistencia intramiocárdica
R_{endo} = Resistencia subendocárdica
L_{epi} = Resistencia superepicárdica
L_{endo} = Resistencia límite inferior del subendocardio
L_{epi} = Resistencia límite inferior del subepicardio
L_M = Resistencia límite inferior del miocardio
R_{dil} = Reserva dilatatoria o reserva coronaria

Summary

THE CONCEPT OF CRITICAL CORONARY STENOSIS
Aproximative models to the clinical situation

The concept of critical stenosis refers to that degree of coronary narrowing which does not alter resting flow but which does impede active or reactive hyperemia. Once this degree of stenosis has been established, the intramyocardial vasculature cannot compensate for a more severe stenosis, and a vasodilator stimulus (exercise in clinical terms) now results in maldistribution of blood flow between the subendocardium and subepicardium. The present paper attempts to provide, by means of a series of progressive models, a physiopathological basis for the consequences of such stenosis. Starting from a simple circuit composed of series resistances representing extramyocardial (stenotic) and intramyocardial vessels, the model progresses in its complexity to yield finally a representation of main branch, collateral, subendocardial and subepicardial resistances. A simple system of first order equations is used to characterise the model and to demonstrate the perfect theoretical correlation between model and experimental results. Finally, under the heading "clinical relevance", we have managed to reconcile the somewhat involved conceptual basis of this work with the cardiologist's clinical viewpoint concerning the effects of drugs used to combat angina.

Bibliografía

1. Lance Gould K, Lipscomb K, Hamilton GW: Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol 33*: 87-93, 1974.
2. Gallagher KP, Osakada G, Matsuzaki M, Kemper WS, Ross J. (Jr): Myocardial blood flow and function with critical coronary stenosis in exercising dogs. *Am J Physiol 243*: H698-H707, 1982.
3. Gallagher KP, Kumada T, Koziol JA, McKown MD, Kemper WS, Ross J (Jr): Significance of regional wall thickening abnormalities relative to transmural myocardial perfusion in anesthetized dog. *Circulation 62*: 1266-1274, 1980.
4. Gallagher KP, Matsuzaki M, Osakada G, Kemper WS, Ross J (Jr): Effect of exercise on the relationship between myocardial blood flow and systolic wall thickening in dogs with acute

coronary stenosis. *Circ Res 52*: 716-729, 1983.
5. Matsuzaki M, Galalgher KP, Patritti J, Tajimi T, Kemper WS, White FC, Ross J (Jr): Effects of a calcium-entry blocker (diltiazem) on regional myocardial flow and function during exercise in conscious dogs. *Circulation 69*: 801-814, 1984.
6. Tomoike H, Francklin D, Kemper WS, McKown D, Ross J (Jr): Functional evaluation of coronary collateral development in conscious dogs. *Am J Physiol 241*: H519-H524, 1981.



ATENOLOL GADOR

Antihipertensivo-Cardioprotector de 1 sola toma diaria

Gador

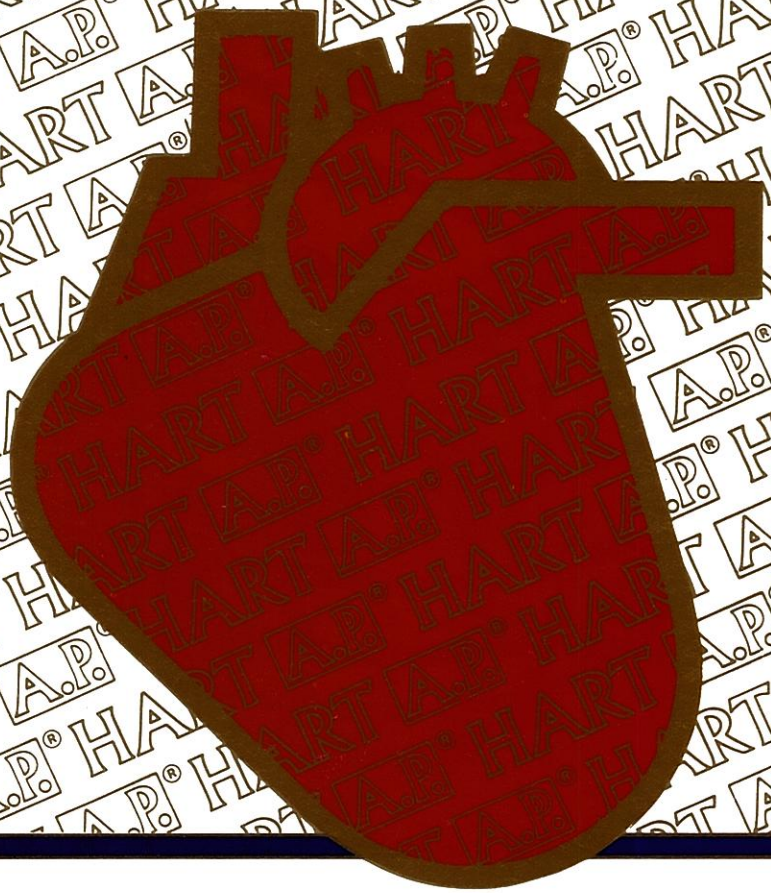
PAMI 70%

INDICACIONES Y POSOLOGIA: HIPERTENSION ARTERIAL: La mayoría de los pacientes requieren 1 comprimido de ATENOLOL GADOR por día. Para utilizar la dosis mínima efectiva diaria (gerontes, insuficientes renales; etc.) indicar ATENOLOL GADOR 50 ANGINA DE PECHO: indicar 100 mg diarios en una o más tomas. PRESENTACION: ATENOLOL GADOR: Envases calendario con 14 y 28 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg de atenolol ATENOLOL GADOR 50: Envase calendario con 28 comprimidos conteniendo 50 mg de atenolol.

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico



Su forma de acción prolongada aumenta la biodisponibilidad...
logrando niveles séricos adecuados durante las 24 horas con sólo dos tomas diarias

Actúa sobre el angor sin efectos indeseables (cefaleas, hipotensión)...
diluyendo la angustia concomitante del síndrome

Cápsulas de acción prolongada

SYNCRO
SYNCRO (ARGENTINA) S.A.C.I.F. - Sarmiento 1230 - 7º Piso
Tel.: 35-5475/76/77/78 - (1041) Buenos Aires

ECOCARDIOGRAFIA FETAL

MARIA DEL CARMEN LAPASSET

Hasta hace algunos años la Cardiología Pediátrica se ocupaba del corazón del niño a partir del momento del nacimiento. Hoy, gracias a la formidable evolución técnica en los aparatos de ecografía, podemos estudiar el corazón del feto y hacer el diagnóstico de las cardiopatías "in útero". Con esto se ha abierto un nuevo campo: el de la **Cardiología Prenatal.**

Los primeros intentos de estudiar el corazón fetal por ecografía se hicieron en la época del modo M, en los comienzos de la década del 70[1]. Pero el verdadero salto adelante es patrimonio de la ecografía bidimensional, la que permitió identificar las estructuras cardíacas normales[2-5] y diagnosticar derrames pericárdicos, arritmias y malformaciones cardíacas[6-9]. Actualmente una amplia variedad de cardiopatías han sido descubiertas "in útero"[10, 11].

I. Población estudiada

Algunas experiencias han sido hechas en el estudio sistemático de una **población general** de embarazadas[12], pero los resultados demuestran la baja rentabilidad del método debido a: 1) alto costo: cada estudio insume entre 15 y 60 minutos de tiempo de un profesional entrenado y de un aparato de excelente calidad, y 2) baja incidencia de cardiopatías congénitas en la población general; en recién nacidos vivos es del orden del 7 al 10 por mil; a esta cifra deben restarse las cardiopatías que no pueden ser diagnosticadas en el feto (ejemplo: *ductus*) y sumarse la cifra no conocida de los fetos con cardiopatía que mueren "in útero". A fin de "rentabilizar" el método, se ha propuesto[13] el entrenamiento de los ecografistas obstétricos para detectar cardiopatías durante el examen de rutina de un feto supuestamente normal, en base a un solo corte cardíaco: el de cuatro cámaras (ver más adelante: técnica).

Entre Ríos 891, (4400) Salta, Argentina.

Por otra parte existe una **población a riesgo** de enfermedad cardíaca congénita (Tabla I). Es especialmente llamativo el aumento de la incidencia en relación con antecedentes de cardiopatía congénita en la familia: cuando un hijo ha sido afectado, el riesgo de recurrencia es del dos por ciento; cuando uno de los progenitores está afectado, el riesgo es del 5 al 10 por ciento[14].

Edad gestacional: Las estructuras cardíacas son visibles por ecografía desde la 16a. semana hasta el término, pudiendo variar según la definición del aparato empleado y según la experiencia del equipo. Las conexiones de los segmentos cardíacos, ya sean normales o no, pueden ser establecidas antes de la 20a. semana; otras anomalías menores son visibles cuando se obtienen imágenes de óptima calidad entre la 20a. y la 28a. semana, y finalmente algunos defectos septales pequeños o anormalidades valvulares menores pasan desapercibidos aun en la ecografía postnatal[15].

II. Técnica

Equipo ultrasonoro: Es imprescindible un ecógrafo altamente performante con excelente definición, ya que las estructuras estudiadas son de muy pequeño tamaño. El modo M, con velo-

TABLA I
EMBARAZOS A RIESGO DE CARDIOPATIA

1) Factores maternos:
   - drogas teratogénicas (alcohol, litium, hormonas...)
   - infecciones virales (rubéola...)
   - diabetes mellitus
   - colagenopatías
   - cardiopatías congénitas

2) Factores familiares:
   - anomalías cromosómicas
   - síndromes genéticos
   - cardiopatías congénitas

3) Factores fetales:
   - hipotrofia o macrosomía
   - malformaciones no cardíacas
   - arritmias

cidad de barrido de 100 mm/segundo o más, es necesario para el análisis del ritmo cardíaco y las mediciones de cavidades. El equipo puede completarse con un Doppler pulsado para el estudio de los flujos y medición de débitos.

Examen en modo bidimensional: Antes de comenzar el examen cardíaco, se debe ubicar la posición del feto, lo que permitirá conocer la ventana ecográfica; así, puede ocurrir que el dorso fetal sea anterior en el abdomen materno y en ese caso los ecos entran en sentido posteroanterior en el cuerpo del feto; las imágenes obtenidas serán no convencionales si se toma como referencia los cortes de la ecocardiografía postnatal. Por otra parte, los movimientos fetales, especialmente frecuentes en embarazos jóvenes, pueden hacer variar la posición infinitas veces durante el examen. El segundo paso consiste en verificar el *situs* visceral y la posición cardíaca en el tórax. Por último se procede a efectuar los diferentes cortes:

a) Corte de cuatro cámaras (Fig. 1): es el que más información proporciona; permite el examen de las cuatro cavidades cardíacas, sus paredes, los tabiques interventricular e interatrial, las válvulas auriculoventriculares y su inserción; la válvula del foramen oval se mueve normalmente dentro de la cavidad de aurícula izquierda. Un buen número de cardiopatías congénitas distorsionan el corte de cuatro cámaras y pueden ser fácilmente identificadas; en la Figura 2 vemos un ejemplo: hipoplasia de ventrículo izquierdo.

b) Cortes del tracto de salida de ventrículo izquierdo y de ventrículo derecho, permiten analizar las conexiones ventriculoarteriales y las válvulas sigmoideas.

c) Corte del *ductus*, siguiendo el tracto de salida de ventrículo derecho hacia aorta descendente.

d) Corte del cayado aórtico con el nacimiento de los vasos del cuello.

En nuestra experiencia en el Centro de Exploraciones Cardiovasculares de Estrasburgo (Francia), el único corte que ofrece dificultades es el del cayado aórtico, que obtenemos en un 75% de los casos.

Examen en modo M: Los cortes en modo M requieren la búsqueda previa por el modo bidimensional de las estructuras deseadas y su ubicación perpendicular a la línea selectora del corte en modo M, para lo cual es a menudo necesario desplazar el transductor en el abdomen materno y cambiar de ventana ultrasonora. Para la obtención de las medidas hemos propuesto los siguientes cortes[16]:

a) Transventricular: a partir del corte de cuatro cámaras, ubicando la línea de modo M perpendicular al septum interventricular a nivel de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral.

b) Transatrial: a partir del mismo corte, perpendicular al septum interauricular.

c) Transaórtico: perpendicular a las paredes del vaso a la altura de las sigmoideas (Fig. 3).

d) Transpulmonar: igual que el transaórtico.

Para el análisis de las arritmias, Silverman y colaboradores[17] proponen aplicar el diagrama en "escalera", utilizado en electrocardiografía, para caracterizar las distintas alteraciones del ritmo a partir de la información sobre la actividad mecánica auricular y ventricular que proporciona la ecografía modo M. Para ello es necesario obtener simultáneamente un signo de actividad auricular y otro de actividad ventricular; por ejemplo: onda "a" de válvula mitral y comienzo del movimiento de contracción de pared posterior de ventrículo izquierdo, o bien: comienzo de la contracción de la pared auricular y apertura de una sigmoidea.

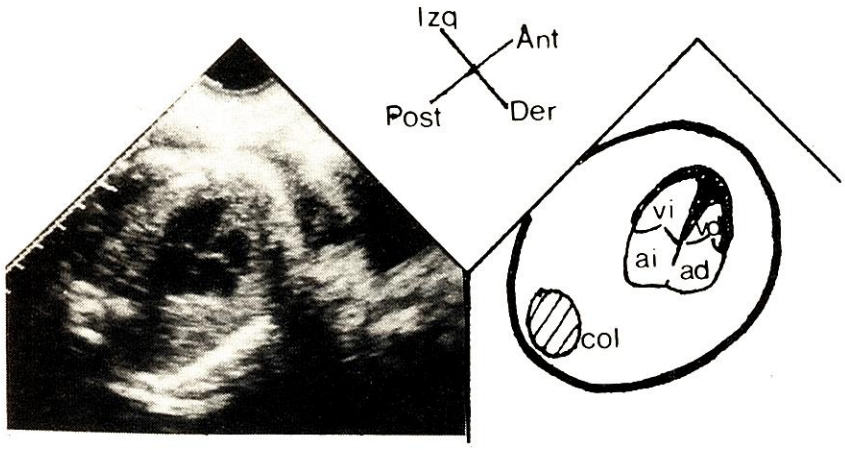


FIGURA 1. *Corte de cuatro cámaras. El tórax del feto se observa cortado transversalmente; la columna vertebral (estructura más densa) señala el dorso fetal. La cavidad cardíaca más cercana a la columna es siempre aurícula izquierda. ad = aurícula derecha; ai = aurícula izquierda; col = columna vertebral; vd = ventrículo derecho; vi = ventrículo izquierdo.*

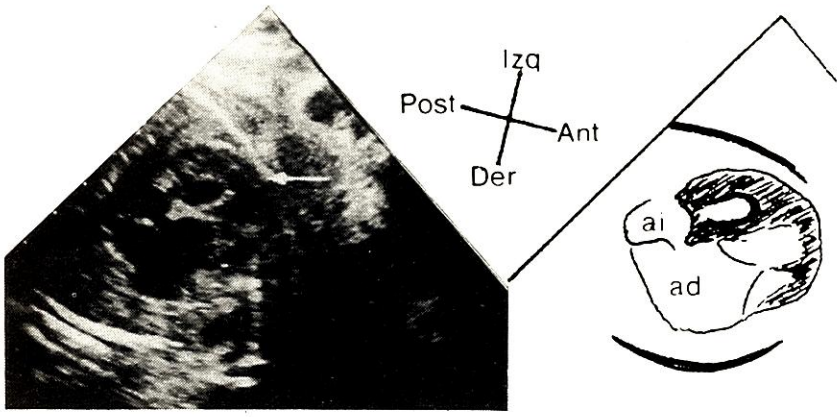


FIGURA 2. *Hipoplasia de ventrículo izquierdo. Corte de cuatro cámaras: la flecha señala el ventrículo izquierdo hipoplásico de paredes gruesas y cavidad diminuta; las cavidades derechas están dilatadas. Obsérvese la válvula del foramen oval que se abre hacia la aurícula derecha. Abreviaturas como en la figura anterior.*

Con este método se puede diagnosticar el tipo de arritmia en la mayoría de los casos.

Examen con Doppler: El estudio cualitativo de los flujos por Doppler está siendo incorporado como una práctica de rutina que complementa el examen bidimensional y modo M[18-20]. Algunos grupos están trabajando sobre el cálculo de débitos cardíacos fetales[21-23].

III. Malformaciones cardíacas

El diagnóstico de las malformaciones estructurales cardíacas es altamente confiable en manos experimentadas. Allan y colaboradores[24] estudiaron 1.600 embarazos en los que diagnosticaron correctamente 34 malformaciones, con excelente correlación con la anatomía patológica; tuvieron dos falsos positivos, un error de diagnóstico y cinco falsos negativos, lo que significa una especificidad del 99% y una sensibilidad del 89%. De Geeter y colaboradores[25] tuvieron dos falsos positivos sobre 3.000 ecocardiogramas fetales en los que diagnosticaron correctamente 13 cardiopatías, y 3 falsos negativos en una serie de 750 embarazos con control postnatal.

Aunque las series son todavía relativamente pequeñas, se anticipa una epidemiología diferente en comparación con las cardiopatías congénitas de la etapa postnatal. En primer lugar, es llamativa la severidad de las malformaciones encontradas; las dos mayores series publicadas hasta el momento[10, 11], que agrupan 72 y 86 cardiopatías respectivamente, son coincidentes en este punto. Este hecho puede tener alguna relación con la selección de la población que es sometida a ecocardiografía fetal (población a riesgo).

En segundo lugar, y probablemente como consecuencia de la mayor severidad, la mortalidad es también más elevada: 67/72 (93%) en la experiencia de Allan y colaboradores[10] y 55/86 (64%) para De Geeter y colaboradores[11]. En ambos casos la mortalidad incluye interrupciones terapéuticas de embarazo (indicadas por la cardiopatía o por otras malformaciones), muertes uterinas y muertes neonatales.

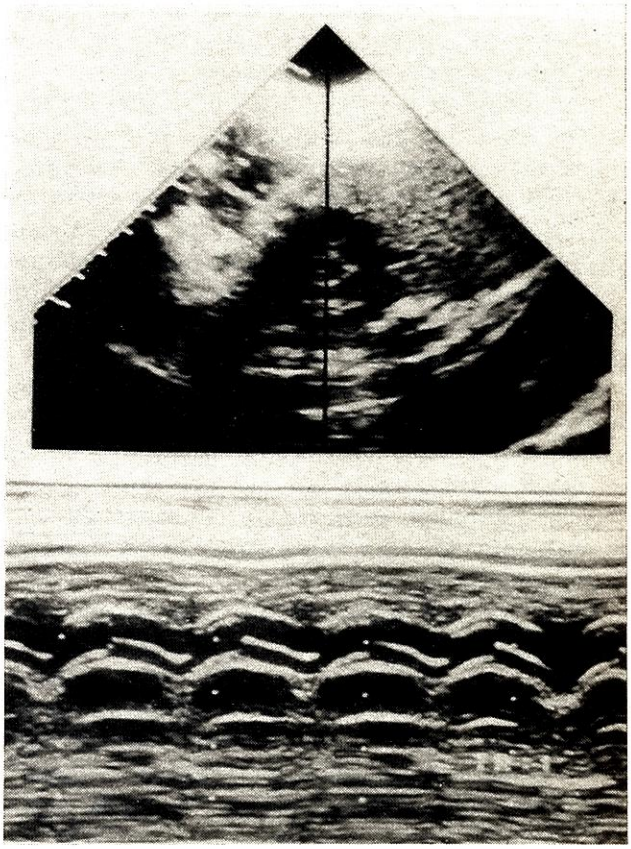


FIGURA 3. *Arriba: corte bidimensional de aorta con la línea selectora del modo M. Abajo: aorta en modo M (normal).*

El diagnóstico de una malformación cardíaca fetal supone un replanteamiento del manejo obstétrico y perinatológico. Cuando se trata de una cardiopatía no viable, el aborto terapéutico es aceptado en muchos países hasta la 26a. semana de gestación; en caso de continuar el embarazo, la conducta obstétrica debiera tener en cuenta exclusivamente lo más beneficioso para la madre, por ejemplo evitando tratamientos infructuosos ante una amenaza de aborto o de parto prematuro, o ahorrando cesáreas ante la aparición de signos de sufrimiento fetal. En cambio, cuando la cardiopatía es viable y según su severidad, podrá indicarse el parto en un centro provisto de Terapia Intensiva neonatal y eventualmente de cirugía cardiovascular[26].

IV. Arritmias

A medida que el monitoreo cardíaco fetal se convierte en una práctica obstétrica de rutina para el control del estado del feto, las arritmias cardíacas son reconocidas con frecuencia creciente.

El modo M dirigido por el bidimensional es el método de elección para el estudio de las arritmias fetales antes de la ruptura de membranas, que permite obtener el ECG por aplicación de electrodos sobre la calota craneana.

Las arritmias clínicamente más significativas en cuanto a incidencia y pronóstico son las taquicardias supraventriculares y los bloqueos auriculoventriculares completos, éstas constituyen las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca "in útero"[27]. Las extrasístoles supraventriculares aisladas son frecuentes y se consideran benignas cuando no se acompañan de malformación cardíaca[17].

Ante una frecuencia cardíaca fetal menor de 100 lpm, el modo M permite el diagnóstico diferencial entre una bradicardia sinusal que es índice de sufrimiento fetal y un bloqueo auriculoventricular completo; la asociación de este trastorno de la conducción con una malformación cardíaca es de mal pronóstico[17, 28, 29].

Se debe sospechar una taquiarritmia supraventricular cuando la frecuencia cardíaca se mantiene por encima de 180 lpm. En un porcentaje importante, estas arritmias se acompañan de signos de insuficiencia cardíaca, manifestada como grados variables de hidrops fetal; el signo más precoz suele ser el derrame pericárdico[17]. En la experiencia de Kleinman y colaboradores[30], 16 sobre 18 casos de taquiarritmia supraventricular presentaban edema, ascitis y polihidramnios. En nuestra experiencia, sobre 7 taquicardias supraventriculares, 3 presentaban signos de insuficiencia cardíaca (Fig. 4).

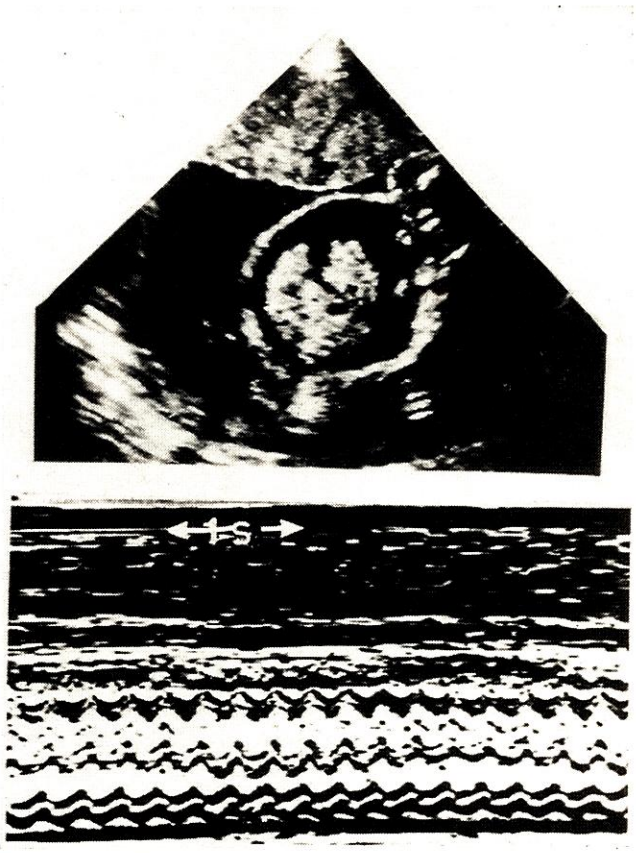


FIGURA 4. *Taquicardia supraventricular. Arriba: corte a nivel del abdomen donde se observa una importante ascitis. Abajo: corte en modo M transventricular; la frecuencia cardíaca es de 240 lpm; obsérvese el derrame pericárdico moderado. 1 s = 1 segundo.*

Hay opiniones divergentes en cuanto a la conducta a adoptar frente a una taquiarritmia fetal. Algunos autores indican el tratamiento farmacológico únicamente cuando hay signos de insuficiencia cardíaca[27]. Nuestro criterio es concordante con el de Kleinman y colaboradores[30] y el de Allan[15]: en todos los casos debe intentarse la cardioversión farmacológica "in útero" dando la droga apropiada a la madre. Se han obtenido resultados exitosos con digoxina[30-32], verapamil[33, 34], betabloqueantes[35, 36] y procainamida[17, 37]. Kleinman y colaboradores[30] proponen iniciar el tratamiento con digoxina, y si no hay respuesta en 48 horas, agregar verapamil o betabloqueantes; con este esquema obtuvieron resultados exitosos en 13 de 14 taquicardias supraventriculares. Cualquiera sea la droga utilizada, las dosis deben ser suficientemente altas para alcanzar niveles subtóxicos en la madre (Tabla II). El fracaso observado por algunos autores[17, 29] en

TABLA II
ANTIARRITMICOS TRANSPLACENTARIOS

	Digoxina	*Verapamil*	*Propranolol*
Dosis	Ataque (E.V.): 0,5 a 2 mg Mantenimiento (V.O.): 0,25-0,75 mg c/24 horas.	V.O.: 240-480 mg c/24 horas	V.O.: 80-480 mg c/24 horas
Aumentar la dosis hasta	Nivel plasmático materno: 1,5-2 ng/ml	Prolongación del P-R en ECG materno	Frecuencia cardíaca materna = 60 lpm

el tratamiento transplacentario de las taquiarritmias está probablemente relacionado con las bajas dosis empleadas.

V. Aportes al conocimiento de la hemodinamia fetal

Algunos elementos aportados por la ecocardiografía fetal son contradictorios con los clásicos estudios de Rudolph[38] sobre la hemodinamia fetal en la oveja:

1) El volumen que maneja el ventrículo derecho en el feto humano es levemente superior al del ventrículo izquierdo, en lugar de ser el doble como en la oveja. Apoyan esta afirmación: a) los diámetros de ambos ventrículos son similares[16, 39, 40], siendo el diámetro de la arteria pulmonar levemente superior al de aorta; b) las mediciones de los débitos por Doppler demuestran una relación entre flujo derecho e izquierdo de 1,17 a 1,39[21, 22].

2) El flujo pulmonar parece ser mayor que en el feto de oveja, como lo sugiere el tamaño de las ramas de arteria pulmonar y de venas pulmonares visibles por ecocardiografía. Además, algunos casos diagnosticados de anomalía total del retorno venoso pulmonar presentaron dilatación evidente de cavidades derechas[41], lo cual supone un flujo pulmonar mayor que el 7% del débito cardíaco total descripto en la oveja.

Tampoco se confirma, a la luz de la ecocardiografía, la llamada hipertrofia septal "fisiológica" del feto, descripta en trabajos de anatomía patológica[42, 43]. Las mediciones efectuadas en modo M muestran un crecimiento armónico del septum interventricular a lo largo del embarazo[16, 39].

Sin dudas, se requiere aún profundizar la investigación en el campo de la hemodinamia fetal.

VI. Utilidad de la ecocardiografía fetal

Puede sintetizarse de la siguiente forma a modo de resumen final:

1) Adopción de la conducta obstétrica más adecuada en caso de cardiopatía fetal.

2) Tratamiento "in útero" de ciertas arritmias.

3) Investigación sobre la función cardíaca y la hemodinamia fetal.

4) Sostén psicológico de los padres ya afectados por un hijo cardiópata, cuando se descarta una malformación cardíaca en un nuevo embarazo.

5) Búsqueda de otras anomalías a partir del diagnóstico de cardiopatía; ejemplo: estudio del cariotipo para descartar un síndrome cromosómico.

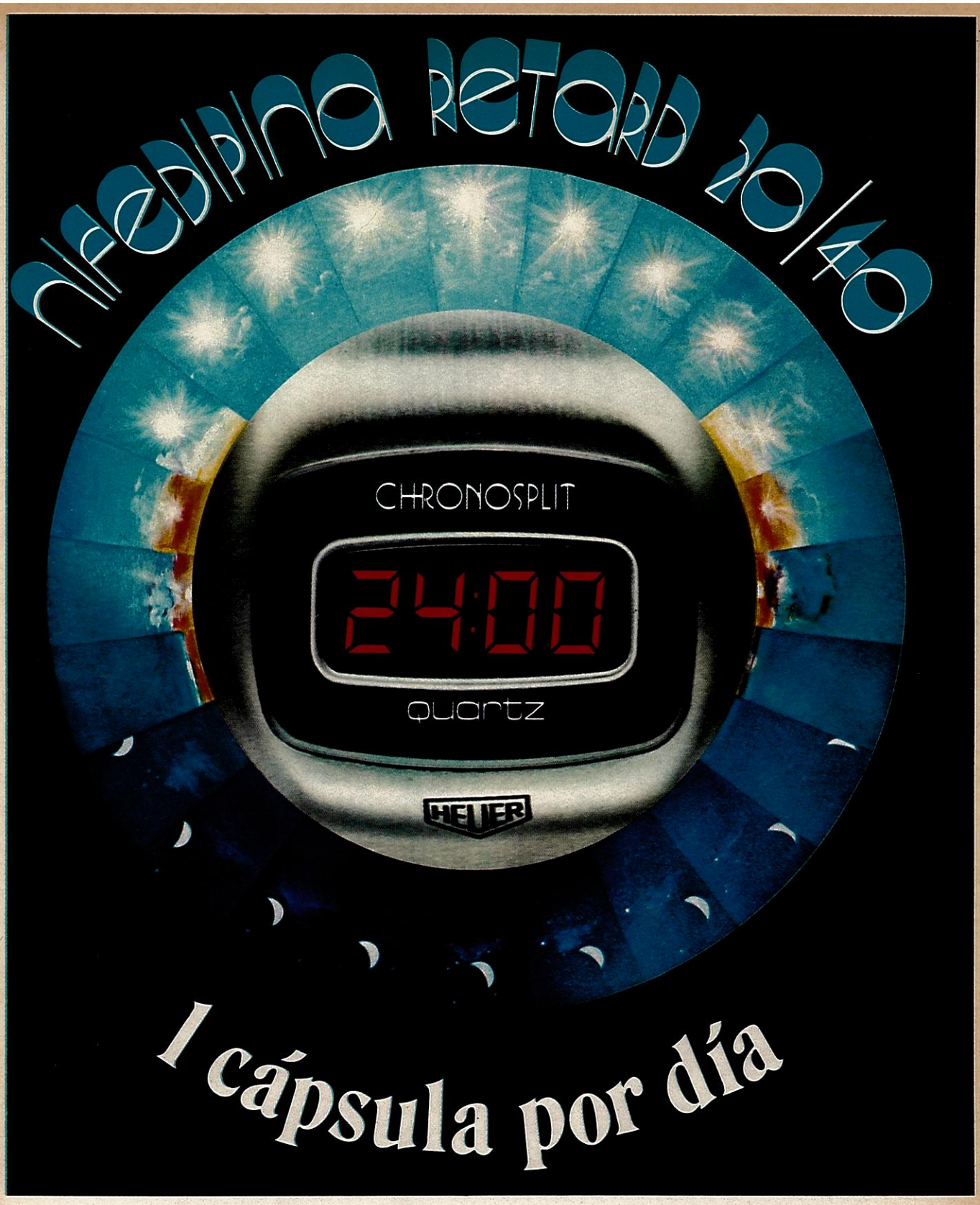
6) Control de un correcto tratamiento en la madre diabética, pesquisando la aparición de una miocardiopatía hipertrófica en el feto.

Bibliografía

1. Winsberg F: Echocardiography of the fetal and nwborn heart. *Invest Radiol 7*: 172, 1972.
2. Lange LW, Sahn DJ, Giles H, Anderson G, Allen HD, Goldberg SJ: Quantitative real-time cross-sectional echocardiography in the developing human fetus (abstract). *Am J Cardiol 43*: 365, 1979.
3. Allan LD, Tynan MJ, Campbell S, Wilkinson JL, Anderson RH: Echocardiographic and anatomical correlates in the fetus. *Br Heart J 44*: 444, 1980.
4. Sahn DJ, Lange LW, Allen HD et al: Quantitative real-time cross-sectional echocardiography in the developing normal human fetus and newborn. *Circulation 62*: 588, 1980.
5. Lange LW, Sahn DJ, Allen HD, Goldberg SJ, Anderson C, Giles H: Qualitative real-time cross-sectional echocardiographic imaging of the human fetus during the second half of pregnancy. *Circulation 62*: 799, 1980.
6. De Vore GR, Donnerstein RL, Kleinman CS et al: Fetal echocardiography. The diagnosis and significance of a pericardial effusion using real-time directed M-mode ultrasound. *Am J Obstet Gynecol 144*: 693, 1979.
7. Kleinman CS, Hobbins JC, Jaffe CC, Lynch DC, Talner NS: Echocardiographic studies of the human fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac disrrhythmias. *Pediatrics 65*: 1059, 1980.
8. De Vore GR, Hakim S, Kleinman CS et al: The in utero diagnosis of an interventricular septal cardiac rhabdomyoma by means of real-time directed M-mode echocardiography. *Am J Obstet Gynecol 143*: 967, 1982.
9. Scharf M, Abinader EG, Shapiro I et al: Prenatal echocardiographic of Ebstein's anomaly with pulmonary atresia. *Am J Obstet Gynecol 147*: 300, 1983.
10. Allan LD, Crawford DC, Anderson RH, Tynan M: Spectrum of congenital heart disease detected echocardiographically in prenatal life. *Br Heart J 54*: 523, 1985.
11. De Geeter B: Cardiologie foetale: une nouvelle perspective de la cardiologie pédiatrique. *Arch Mal Coeur 79*: 623, 1986.
12. De Geeter B, Nisand I, Kohler A, Durand JL, Dellenbach P, Kieny R: Etude du coeur foetal "en routine". *Coeur 13*: 495, 1982.
13. De Vore GR: The prenatal diagnosis of congenital heart disease. A practical approach for the fetal sonographer. *J Clin Ultrasound 13*: 229, 1985.
14. Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA: Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of

congenital heart disease. *Am J Cardiol 50*: 641, 1982.
15. Allan LD: Cardiac ultrasound of the fetus. *Arch Dis Clid 59*: 603, 1984.
16. Lapasset M, De Geeter B, Renaud R: Echographie quantitative du coeur foetal. *Arch Mal Coeur 79*: 627, 1986.
17. Silverman NH, Enderlein MA, Stanger P, Teitel DF, Heymann MA, Golbus MS: Recognition of fetal arrhythmias by echocardiography. *J Clin Ultrasound 13*: 255, 1985.
18. Maulik D, Nanda NC, Moodley S, Saini VD, Thiede HA: Application of Doppler echocardiography in the assessment of fetal cardiac disease. *Am J Obstet Gynecol 151*: 951, 1985.
19. Silverman NH, Enderlein MA, Ramaciotti C: The uses of pulsed Doppler ultrasound in the human fetus. Second World Congress of Pediatric Cardiology, New York, 1985.
20. Sands BS, Wood DC, Aglira BA et al: Evaluation of fetal heart by two-dimensional, M-mode and Doppler echocardiographic techniques. Second World Congress of Pediatric Cardiology, New York, 1985.
21. Huhta JC, Strasburger JF, Carpenter RJ, Reiter A, Abinader E: Pulsed Doppler fetal echocardiography. *J Clin Ultrasound 13*: 247, 1985.
22. De Smedt MC, Meijboom EJ, Visser GH, Ebels T, Sahn DJ: 2-D echo Doppler characterization of right and left ventricle flow in the human fetus. Second World Congress of Pediatric Cardiology, New York, 1985.
23. Meijboom EJ, De Smedt MC, Visser GH, Jager W, Huisjes H: Characterization of right and left ventricular filling in the human fetus, an echo Doppler study. Second World Congress of Pediatric Cardiology, New York, 1985.
24. Allan LD, Crawford DC, Anderson RH, Tynan MJ: Echocardiographic and anatomical correlations in fetal congenital heart disease. *Br Heart J 52*: 542, 1984.
25. De Geeter B, Lapasset M: Diagnostic anténatal des malformations cardiaques. *Rev Lat Card Inf 2*: 65, 1986.
26. Gutgesell HP: Fetal echocardiography: a pediatric cardiologist's perspective. *J Clin Ultrasound 13*: 227, 1985.
27. Gleicher N, Elkayam U: Cardiac problems in pregnancy II. Fetal aspects: advances in intrauterine diagnosis and therapy. *JAMA 252*: 78, 1984.
28. Kleinman CS, Donnerstein RL, De Vore GR et al: Fetal echocardiography for evaluation of in utero congestive heart failure. A technique for study of non-immune fetal hydrops. *N Engl J Med 306*: 568, 1982.
29. Stewart PA, Tonge HM, Wladimiroff JW: Arrhythmia and structural abnormalities of the fetal heart. *Br Heart 50*: 550, 1983.
30. Kleinman CS, Copel JA, Weinstein EM, Santulli TV, Hobbins JC: Treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin ULtrasound 13*: 265, 1985.
31. Kerenyi TD, Gleicher N, Meller J et al: Transplacental cardioversion of intrauterine supraventricular tachycardia with digitalis. *Lancet II*: 393, 1980.
32. Harrigan JT, Kangos JJ, Sikka A et al: Successfull treatment of fetal congestive heart failure secondary to tachycardia. *N Engl J Med 304*: 1527, 1981.
33. Wolff F, Brenter KH, Schensber KM et al: Prenatal diagnosis and theraphy of fetal heart rate anomalies. with a contribution on the placental transfer of verapamil. *J Perinat Med 8*: 203, 1980.
34. Kleinman CS, Donnerstein RL, Jaffe CC et al: Fetal echocardiography: a tool for evaluation of in utero cardiac arrhythmias and monitoring of in utero therapy; analysis of 71 patients. *Am J Cardiol 51*: 237, 1983.
35. Teuscher A, Bossi E, Imhof P et al: Effect of propranolol on fetal tachycardia in diabetic pregnancy. *Am J Cardiol 42*: 304, 1978.
36. Boutté P, Bourlon F, Tordjman C, Bérard E, Gillet JY, Mariani R: Tachycardie supraventriculaire et anasarque foetales. *Arch Fr Ped 42*: 777, 1985.
37. Given BD, Phillippe M, Sanders SP, Dzau VJ: Procainamide cardioversion of fetal supraventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol 53*: 1460, 1984.
38. Rudolp AM: Congenital diseases of the heart. Yearbook Medical Publishers Inc, Chicago, 1974.
39. Allan LD, Joseph MC, Boyd E, Campbell S, Tynan M: M-mode echocardiography in the developing human fetus. *Br Heart J 47*: 573, 1982.
40. St John Sutton MG, Gewitz MH, Shah B et al: Quantitative assessmet of growth and function of the cardiac chambers in the normal human fetus: a prospective longitudinal echocardiographic study. *Circulation 69*: 645, 1984.
41. Allan LD: Comunicación personal, 1986.
42. Maron BJ, Verter J, Kapur S: Disproportionate ventricular septal thickenning in the developping normal human fetus. *Circulation 57*: 520, 1978.
43. Leslis J, Shen S, Thornton JC, Strauss L: The human fetal heart in the second trimester of gestation: a gross morphometric study of normal fetuses. *Am J Obstet Gynecol 145*: 312, 1983.

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

PAMI 70% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

NIFEDIPINA RETARD 20 - Envase de 24 cápsulas con microgránulos AP
NIFEDIPINA RETARD 40 - Envase de 12 y 36 cápsulas con microgránulos AP

MERCK SHARP & DOHME no copia productos. Investiga continuamente.

Para descubrir fármacos nuevos y más eficaces que mejoren las perspectivas de vida de sus pacientes.

Enalapril: Renitec®

Es otro avance en este esfuerzo continuo de investigación de MERCK SHARP & DOHME como lo fueron en el campo cardiovascular:

Clorotiazida:	CLOTRIDE®
Hidroclorotiazida:	DICLOTRIDE®
Alfametildopa:	ALDOMET®
Amilorida:	MODURETIC®
Timolol:	PROFLAX® y MODUCREN®

Su prescripción de hoy apoya este esfuerzo de investigación para descubrir nuevos y mejores fármacos para mañana.

MSD
MERCK SHARP & DOHME

® Marca Registrada, Merck & Co.

MANZI

ARTICULOS ORIGINALES

KETANSERIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

RAFAEL E. MANZUR, GUIDO PERESSIN, JUAN CARLOS DIAZ SZELSKE,
RAUL A. COROLEU, JUAN J. SIRENA, Ing. JULIO TRAJTENBERG

Con el objeto de evaluar la eficacia de Ketanserín (*K*), antagonista S_2 serotoninérgico, en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial leve y moderada, se estudiaron 28 pacientes, 16 hombres y 12 mujeres, de edad promedio 55,6 ± 10,5 años. El estudio fue de tipo abierto, no comparativo, simple ciego, y comprendió una etapa de lavado (placebo) de dos semanas, seguida de una etapa de administración de la droga durante ocho semanas, comenzando con 40 mg diarios en dos tomas, que se incrementaron a 80 mg diarios en dos tomas al final de la cuarta semana en los casos en que no hubo respuesta adecuada con la dosis inicial. A la octava semana de tratamiento, en posición supina, la presión arterial sistólica (PAS) tuvo un descenso de 17,4 mmHg ($p < 0,001$), normalizándose en el 75% de los casos, con respuesta parcial en el 12,5% y nula en el 12,5%. La presión arterial diastólica (PAD) tuvo un descenso de 15,4 mmHg ($p < 0,001$), normalizándose en el 75% de los casos, con respuesta parcial en el 12,5% y nula en el 12,5%. En posición de pie, la PAS tuvo un descenso de 16,8 mmHg ($p < 0,01$). La PAD tuvo un descenso de 13,2 mmHg ($p < 0,001$). La frecuencia cardíaca no tuvo cambios significativos durante el estudio, tanto en posición supina como en posición de pie. Como reacciones adversas se observaron mareos (21,2%), cefaleas (15,2%), astenia (12,1%), acidez (9,1%), sequedad de boca (3%), en general leves. En conclusión, el *K* produjo reducciones significativas de la PAS y la PAD, tanto en posición supina como en posición de pie, sin evidencias de efectos ortostáticos ni modificaciones de la frecuencia cardíaca, observándose los efectos antihipertensivos a partir de la segunda semana de su administración. Puede considerarse como una alternativa más en el tratamiento de pacientes con HTA esencial leve y moderada, con un mecanismo de acción diferente al de las otras drogas existentes.

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las enfermedades que más preocupan a la Salud Pública, por su incidencia importante en la población. El 60% de los hipertensos están identificados como tales y tan sólo el 15% de la población total recibe tratamiento eficaz.

Los estudios epidemiológicos demuestran la disminución de la expectativa de vida de los hipertensos[1], por lo que la conducta terapéutica ha sido una preocupación constante, procurando normalizar la presión arterial y prevenir o revertir las alteraciones en órganos susceptibles.

Disponemos para tal efecto de una variedad de drogas antihipertensivas, las que según sus mecanismos de acción predominantes pueden agruparse entre los diuréticos, con acción en los distintos niveles del túbulo, o entre los simpaticolíticos, con acción central, periférica y bloqueantes adrenérgicos, o entre los vasodilatadores, con acción predominante arterial y arterial-venosa.

Ultimamente ha sido incorporado el Ketanserín, con un mecanismo de acción diferente al de las drogas existentes, siendo un antagonista de la serotonina a nivel de los receptores S_2.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia terapéutica del Ketanserín, administrado en dosis diferentes, en dos tomas diarias, en individuos con HTA esencial leve y moderada.

Material y método

Se diseñó un estudio simple ciego, no comparativo, abierto, previa etapa de lavado (placebo).

Se tomaron como criterios de inclusión los siguientes: a) hipertensos esenciales, con o sin tratamiento previo;

Instituto de Cardiología, Av. Roca (S) 342, (4200) Santiago del Estero.
Recibido: 6/9/86.

b) cifras de presión arterial diastólica (PAD) comprendidas entre 91 y 115 mmHg al finalizar la etapa de placebo; c) edad comprendida entre 20 y 75 años.

Se tomaron como criterios de exclusión los siguientes: a) HTA secundaria o maligna; b) insuficiencia renal; c) cardiopatía isquémica aguda; d) arritmias complejas; e) accidente cerebrovascular reciente; f) medicación concomitante que pudiera interferir con la acción antihipertensiva de la droga en estudio (otros antihipertensivos, antidepresivos, corticoides, anticonceptivos hormonales).

Ingresaron al estudio 39 pacientes, abandonando el mismo 6 pacientes por respuesta antihipertensiva insuficiente, uno por astenia y tres por causas desconocidas.

Completaron el estudio 28 pacientes (16 hombres y 12 mujeres), de edad promedio de 55,6±10,5 años (32-75); peso $\bar{X}$: 77,3 (52-116) kg, y talla $\bar{X}$: 1,66 (1,52-1,72) m.

En cada paciente se recogieron antecedentes relacionados con la HTA (antigüedad y severidad), medicación antihipertensiva previa, patología asociada, FC y TA en posición supina y de pie. Se consignaron además las reacciones adversas producidas por la droga en estudio.

Con respecto a la antigüedad de la HTA, fue menor de un año en 7 pacientes (25 %), entre uno y cinco años en 6 pacientes (21 %), mayor de cinco años en 12 pacientes (43 %) y desconocida en 3 pacientes (11 %).

En cuanto a la severidad de la HTA, era leve en 20 pacientes (71 %) y moderada en 8 (29 %).

La medicación antihipertensiva previa había sido única en 12 pacientes (44 %), combinada en 8 (28 %) y 8 pacientes (28 %) no habían tenido medicación antihipertensiva previa. Siete pacientes habían recibido clonidina (25 %), 7 recibían betabloqueantes (25 %), 4 recibían diuréticos (14 %), 3 recibían metildopa (11 %) y 2 recibían drogas varias (7 %).

Con relación a la patología asociada, 7 pacientes (25 %) presentaban cardiopatías varias, 3 presentaban diabetes (11 %) y 18 (64 %) no presentaban otra patología.

El estudio comprendió una etapa de administración de placebo, de dos semanas de duración (medio comprimido dos veces al día) y una etapa de administración de la droga, de ocho semanas de duración, dividida en dos períodos.

El primer período con droga, de cuatro semanas, los pacientes recibieron 20 mg de Ketanserín (medio comprimido) dos veces por día.

El segundo período recibieron igual dosis de la droga si habían normalizado la PAD; en caso contrario la dosis fue incrementada a 40 mg (un comprimido) dos veces al día.

Cada paciente debió completar como mínimo seis semanas de tratamiento para ser considerado como evaluable.

Participaron cinco médicos en el estudio y se realizaron controles de FC y TA en las semanas −2, 0, 2, 4, 6 y 8. Los pacientes fueron controlados cada vez el mismo día de la semana, en el mismo brazo y con el mismo tensiómetro de mercurio. Se efectuaron en cada ocasión tres mediciones en posición supina, luego de cinco minutos de reposo, efectuándose a continuación mediciones en posición de pie, luego de tres minutos en esta posición. Los controles fueron completados con exámenes clínicos de rutina, laboratorio y electrocardiograma.

El análisis estadístico consistió en medidas de tendencia central (media aritmética) y medidas de variabilidad (determinándose desvío standard, rangos y grados de libertad), aplicando posteriormente la "t" de Student para la comparación de medias[2]. En el tratamiento informático se utilizó un *software* integrado Symphony (lenguaje de cuarta generación), realizándose los cálculos con planillas electrónicas y graficación automática de resultados por intermedio de un microcomputador Tandy 2000, de I Mb de memoria interna, con gráficos en color de alta solución.

Resultados

TA en posición supina: La presión arterial sistólica (PAS) fue de 170,6±11,5 mmHg en la semana 0 y de 153,2±18,6 mmHg en la octava semana ($p < 0,001$), con un descenso promedio de 17,4 mmHg. Normalizaron la PAS el 75 % de los pacientes, hubo respuesta parcial en el 12,5 % y sin respuesta en el 12,5 % (Figura 1).

La PAD fue de 102,5±5,7 mmHg en la semana 0 y de 87,1±8,0 mmHg en la octava semana ($p < 0,001$), con un descenso promedio de 15,4 mmHg. Normalizaron la PAD el 75 % de los pacientes, hubo respuesta parcial en el 12,5 % y nula en el 12,5 % (Figura 2).

TA en posición de pie: La PAS fue de 169,1±14,1 mmHg en la semana 0 y de 152,3±22,0 mmHg en la octava semana ($p < 0,01$), con un descenso promedio de 16,8 mmHg. Hubo normalización de la PAS en el 62,5 %, respuesta parcial en el 12,5 % y ausencia de efecto en el 25 %.

La PAD fue de 102,3±18,7 mmHg en la semana 0 y de 89,1±10,1 mmHg en la octava semana ($p < 0,001$), con un descenso promedio de 13,2 mmHg. Normalizaron la PAD el 66,7 % de los pacientes y hubo respuesta parcial en el 12,5 % (Tabla I y Figura 3).

Frecuencia cardíaca: En posición supina la FC fue de 77,8±9,8 lpm en la semana 0 y de 74±6,2 lpm en la octava semana (p: ns). En posición de pie la FC fue de 79,6±9,9 lpm en la semana 0 y de 75,1±6,2 lpm en la octava semana (p: ns).

Los pacientes recibieron en todo el estudio en promedio 3,25 g de la droga, siendo la dosis efectiva promedio 58 mg/día.

Las reacciones adversas presentes durante el estudio fueron: mareos (21,2 %), cefaleas (15,2 %), astenia (12,1 %), acidez (9,1 %), sequedad bucal

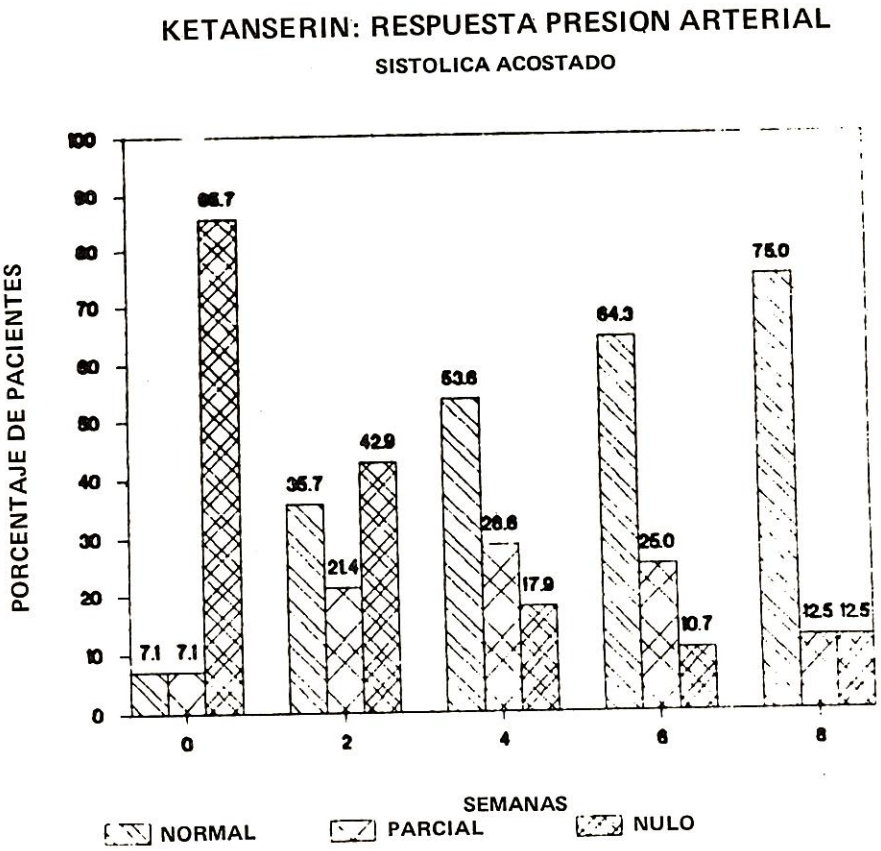


FIGURA 1. *Respuesta de la presión arterial sistólica en posición supina.*

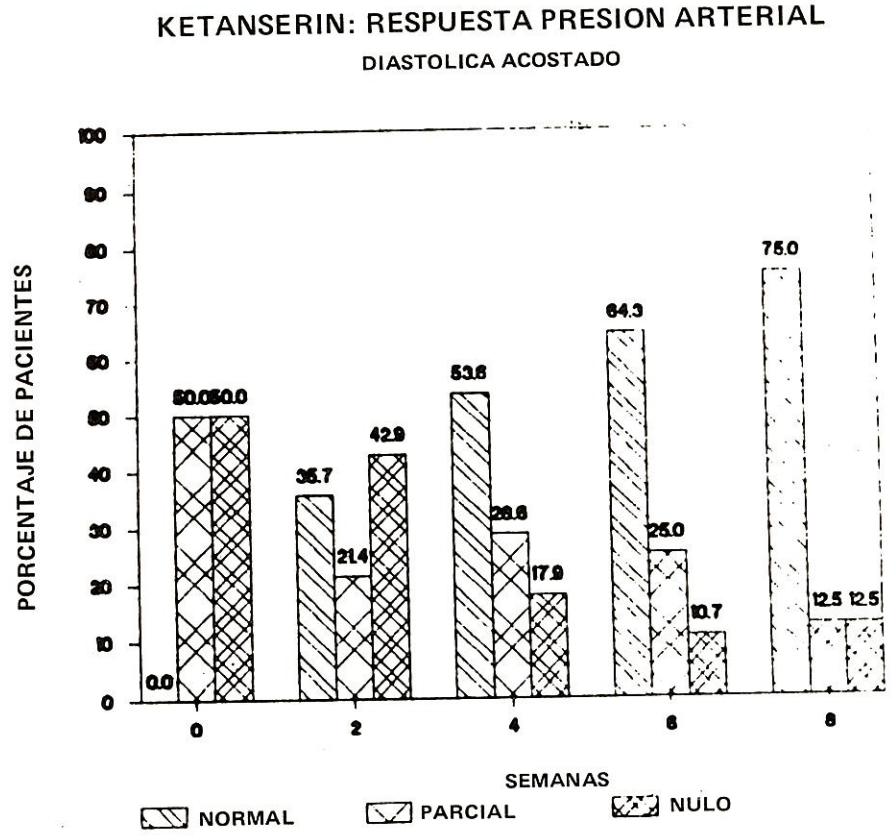


FIGURA 2. *Respuesta de la presión arterial diastólica en posición supina.*

TABLA I
RESPUESTA DE LA PRESION ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL TRATAMIENTO CON KETANSERIN
(medias y desvío standard en mmHg y lat/min)

Posición supina					
Semanas	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*
PAS	170,6±11,5	162,1±14,3	160,0±16,8	157,6±17,3	153,2±18,6*
PAD	102,5± 5,7	95,6± 9,5	92,9± 8,6	91,0±10,7	87,1± 8,0*
FC	77,8± 9,8	–	–	73,3± 7,2	74,0± 6,2***
Posición de pie					
Semanas	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*
PAS	169,1±14,1	161,4±20,6	158,0±17,3	155,9±20,9	152,3±22,0**
PAD	102,3±18,7	95,6±19,1	95,7± 9,6	92,7±11,2	89,1±10,1*
FC	79,6± 9,9	–	–	75,2± 8,3	75,1± 6,2***

* $p < 0{,}001$. ** $p < 0{,}01$. *** p = NS (con respecto a semana 0).

(3%). No hubo efectos adversos en el 39,4% de los casos (Figura 4).

Discusión

Un complejo mosaico de factores intervienen en la fisiopatología de la HTA esencial, postulándose a la serotonina como uno de los agentes vasoactivos que podría estar vinculado con el aumento de la resistencia periférica[3].

En el hombre, la serotonina actúa como un neurotransmisor a nivel de los receptores postsinápticos, generando diversas respuestas en el sistema nervioso central[4]. A nivel del músculo liso de la pared arterial la serotonina actúa sobre los receptores S_2 serotoninérgicos provocando contracción, y en forma indirecta, facilitando la amplificación de las respuestas de otras sustancias, como la epinefrina, angiotensina, etc.[5]. También se postula un efecto vasodilatador de

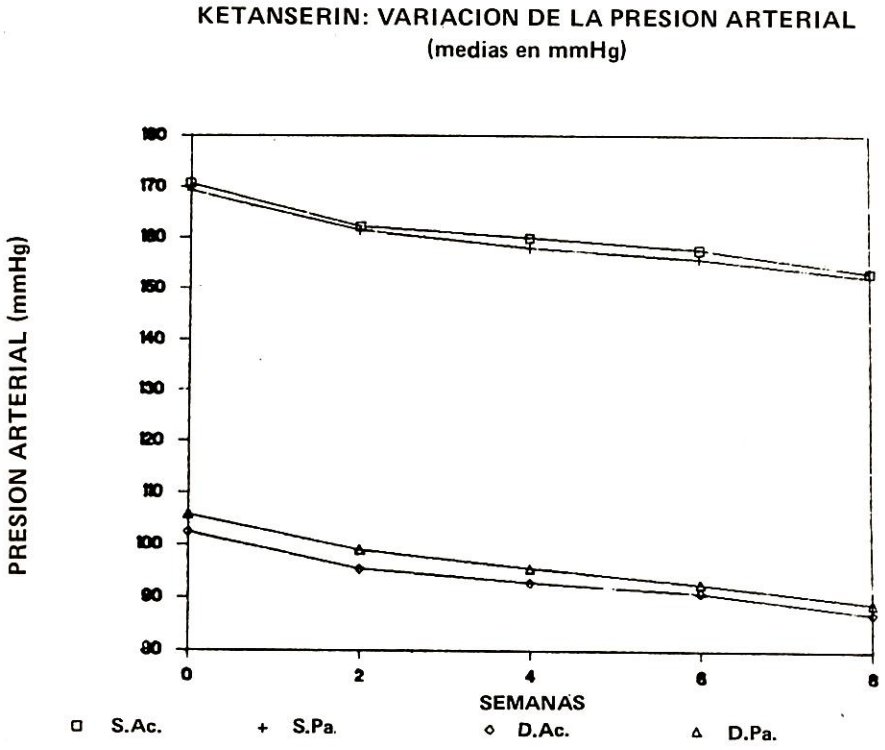


FIGURA 3. *Variaciones de la presión arterial sistólica y diastólica, en posiciones supina y de pie, durante el tratamiento (S.Ac.: sistólica acostado; S.Pa.: sistólica parado; D.Ac.: diastólica acostado; D.Pa.: diastólica parado).*

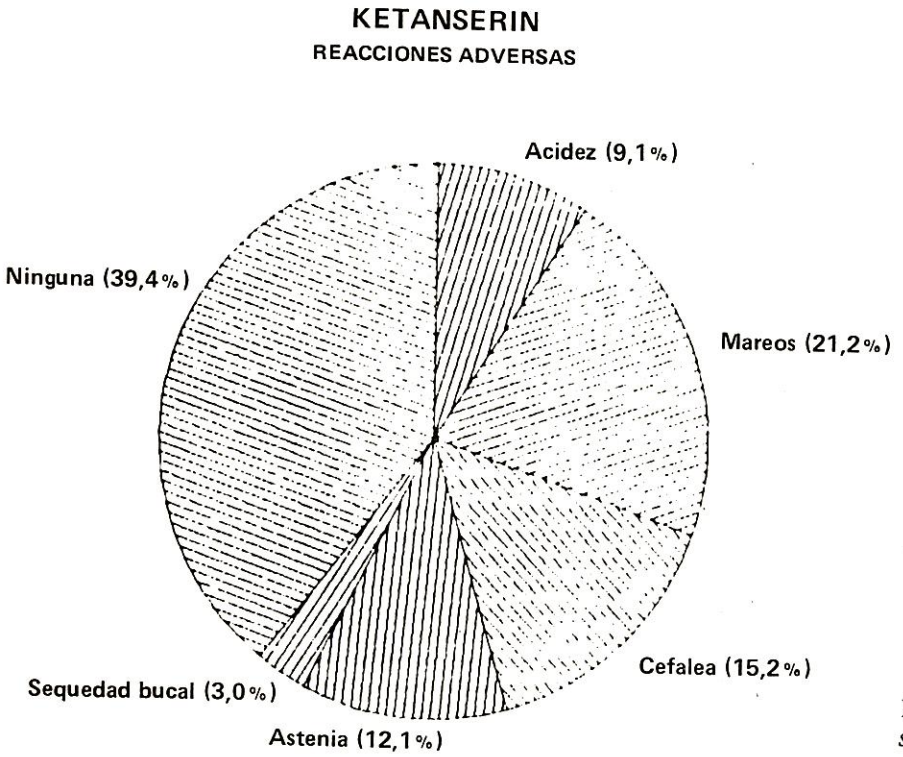


FIGURA 4. *Reacciones adversas observadas durante el tratamiento con Ketanserín.*

la serotonina, estimulando directamente los receptores S_1 serotoninérgicos presinápticos, con inhibición de la liberación de epinefrina, e indirectamente, mediada por células endoteliales y por liberación de prostaciclina.

El Ketanserín, derivado de la quinazolina, bloquearía o antagonizaría selectivamente los receptores S_2 y en menor medida los adrenorreceptores alfa 1, con el consiguiente antagonismo de la vasoconstricción, broncoconstricción y agregación plaquetaria, aunque el mecanismo real hipotensor de la droga se desconoce[6, 7].

Diversos estudios han demostrado que en sujetos hipertensos el Ketanserín provoca efectos hipotensores agudos y crónicos[8, 9].

En el presente estudio se evidenció el efecto antihipertensivo de la droga en un número aceptable de pacientes. Analizando las medias de PA, con la administración inicial de 40 mg diarios, divididos en dos tomas, se observó un descenso de la PA a partir de la segunda semana, descenso que fue mayor a partir de la cuarta semana en más de la mitad de los pacientes, debiéndose incrementar la dosis (según protocolo) a 80 mg diarios, divididos en dos tomas, en el resto de los pacientes con respuesta hipotensora insuficiente.

Se observaron escasas diferencias, no significativas, entre el descenso de la PA en posición supina y en posición de pie, interpretándose que la droga no produce efectos ortostáticos.

Además, en ambas posiciones el efecto antihipertensivo de la droga no fue uniforme para la PA sistólica y la PA diastólica. Con respecto a la PA diastólica, hubo respuesta efectiva en el 75% de los pacientes en posición supina contra un 66,7% de respuestas efectivas en posición de pie. También hubo un mayor descenso promedio de la PA diastólica al final del estudio en posición supina (15,4 mmHg) en relación con el descenso observado en posición de pie (13,2 mmHg).

No se observaron características diferenciales en los pacientes que respondieron a la medicación en relación al sexo, tipo constitucional, tiempo de evolución de la enfermedad o a la medicación previa que recibieron. En relación con la edad, se refiere una tendencia a respuesta más efectiva en los pacientes mayores de 65 años, probablemente debido a la mayor concentración de serotonina (mayor efecto vasoconstrictor) en el plasma, situación que favorece la agregación plaquetaria, como también aumenta las lesiones del endotelio de los vasos producidas por la edad, ejerciendo en estos casos el Ketanserín un mayor bloqueo de los receptores S_2 ante la mayor concentración de serotonina[10].

Las variaciones de las medias de frecuencia cardíaca durante el estudio, tanto en posición supina como en posición de pie, no mostraron diferencias significativas, indicando ausencia de efectos

bradicardizantes o taquicardizantes de la droga.

Las reacciones adversas fueron leves y de escasa magnitud, siendo bien toleradas hasta el final, salvo en un paciente que debió abandonar el estudio en la tercera semana por la aparición de astenia marcada. Estas reacciones estuvieron relacionadas con el sistema nervioso central (mareos, cefaleas), con el aparato digestivo (acidez, sequedad bucal) o fueron de índole general, como la aparición de astenia. Las reacciones referidas al sistema nervioso central se pueden interpretar como debidas a los efectos de la droga sobre los adrenorreceptores alfa 1 encefálicos[11, 12].

En conclusión, de acuerdo a los resultados de este estudio, el Ketanserín produjo una respuesta antihipertensiva efectiva, tanto en posición supina como en posición de pie, administrado en dos tomas diarias, comenzando su acción a partir de la segunda semana. No modificó significativamente la frecuencia cardíaca, deteminando discretas reacciones adversas que no motivaron la suspensión de la droga. Puede considerarse como una alternativa más en el tratamiento de la HTA esencial leve y moderada, con un mecansimo de acción diferente al de las existentes.

Summary

KETANSERIN IN THE TREATMENT OF ESSENTIAL HIGH BLOOD PRESSURE

*In order to evaluate the efficacy of the S_2 serotonin antagonist Ketanserin (**K**) in the treatment of essential high blood pressure (HBP) mild to moderate, 28 patients (16 males and 12 females) with a mean age of 55.6±10.5 years were studied. It was an open, non comparative, simple blind study, begining with a 2 weeks period of washout (placebo) and then following an 8 weeks period in which **K** administred. The initial dose was 20 mg twice a day, being the dose increased at the end of the 4th. week in that patients in which diastolic BP remained high. At the end of the 8th. week, supine systolic BP decreased 17.4 mmHg ($p < 0.001$), being normal in 75% of patients, with partial response in 12.5%, and without response in 12.5%. Supine diastolic BP decreased 15.4 mmHg ($p < 0.001$), being normal in 75% of patients, with partial response in 12.5%, and without response in 12.5%. Standing systolic BP decreased 15.8 mmHg ($p < 0.01$). Standing diastolic BP decreased 13.2 mmHg ($p < 0.001$). Supine and standing heart rates did not change significativelly. Adverse reactions were dizziness (21.2%), headaches (15.2%), asthenia (12.1%), acidity (9.1%), dry-mouth (3%), all of them mild in degree. In conclusion, **K** significativelly reduced supine and standing high systolic BP, without orthostatic effects nor changes in heart rate. Antihypertensive effects were observed at the 2nd. week after the treatment begun. **K** may be considered as other valid alternative in the treatment of essential mild and moderate HBP, having a different mechanism of action respect to other antihypertensive drugs.*

Bibliografía

1. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Comisión Nacional Asesora de Control de la Hipertensión Arterial. SESP. Buenos Aires, 1979.
2. Bancroft H: Introducción a la Bioestadística, p 205. Eudeba, Buenos Aires, 1976.
3. Basso N: Mecanismos serotoninérgicos en la hipertensión arterial. Aspectos fisiológicos. *Medicina* (Buenos Aires) *45*: 429, 1985.
4. Stafano F: Serotonina e hipertensión. Farmacología de los antiserotonínicos. Reunión sobre Serotonina e Hipertensión. Buenos Aires, noviembre de 1985.
5. Taquini CM: Mecanismos serotoninérgicos en el control de la presión arterial. *Medicina* (Buenos Aires) *45*: 428, 1985.
6. Persson B et al: Cardiovascular effects in the rat of Ketanserin, a novel 5-hydroxi-triptamine receptor blocking agent. *J Pharmacol 34*: 442, 1982.
7. Vanhoutte PM, Van Nueten JM: Anti-hypertensive properties of Ketanserin. *Fed Proc 42*: 182, 1983.
8. Anderson A et al: The effect of Ketanserin in essential hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol 10*: 331, 1983.
9. Hedner T, Perssoan B, Berglund G: Ketanserin, a novel 5-hydroxi-tryptamine antagonist: monotherapy in Essential Hypertension. *Br J Clin Pharmacol 16*: 121, 1983.
10. Finkielman S: Tratamiento prolongado con Ketanserín en la hipertensión arterial esencial y comparación con metoprolol. *Medicina* (Buenos Aires) *45*: 477, 1985.
11. Mc Gregor DD, Smirk FH: Vascular responses to 5-hydroxitryptamine in genetic and renal hypertensive rats. *Am J Physiol 219*: 687, 1970.
12. Weng LM et al: The effect of Ketanserin on blood pressure and biochemical parameters in subjects treated with essential hypertension. Clin Hypertension. Theory and Practice, 1107, 1984.

JORNADAS ARGENTINAS DE CARDIOLOGIA

♦

SIMPOSIO INTERNACIONAL

INTERVENCIÓN TEMPRANA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

ORGANIZADOS POR

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE SANTA FE

SANTA FE - ARGENTINA, 15 al 18 de abril de 1987

DECLARADO DE INTERES NACIONAL (Dec. 66 del 30/1/87)

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Dr. CARLOS CIANCAGLINI
Presidente Honorario: Dr. CARLOS FERNANDEZ
Vicepresidente: Dr. ENRIQUE ARIAS
Secretario General: Dr. LUIS O. DALLO
Secretario Técnico: Dr. ALBERTO MONGE
Tesorero: Dr. CARLOS VERA CANDIOTI
Protesorero: Dr. ANGEL BORTOLUZZI
Secretario de Publicaciones: Dr. JOSE ZAVALLA
Secretario de Relaciones Públicas y Actividades Sociales: Dr. LUIS SOLER
Secretario de Prensa y Difusión: Dr. CARLOS RODRIGO BARBEITO
Vocales: Dres. MARCELO ABUD, MARIO BERLI, ESTEBAN DE GIOVANNI, CESAR DIDONE, ALBERTO D'INTINO, ALBERTO LICHERI, CONRADO PONZIO, RICARDO RAMIREZ, RAUL SABENA, RAUL SCHMUCK, VICTOR MOLES

COMITE CIENTIFICO

Presidente: Dr. CARLOS A. LOFEUDO
Vicepresidente: Dr. JOSE VICARIO
Secretario: Dr. MIGUEL HOMINAL
Vocales: Dres. CARLOS BECKER, CARLOS CRESPO, MARIO LERMAN, ARMANDO PACHER, JULIO DE LA RIVA, ROBERTO SCHMUCK, JULIO VIÑUELA

INVITADOS ESPECIALES

Dr. CARLOS BERTOLASI
Jefe Servicio Cardiología,
Hospital Municipal "Dr. Cosme Argerich".
Jefe Unidad Coronaria, Sanatorio Güemes,
Buenos Aires, Argentina.

Dr. JEFFREY BORER
Profesor Gladys y Ronald Harriman de Medicina Cardiovascular.
Colegio Médico de la Universidad de Cornwell,
Hospital de Nueva York, EE.UU.

Dra. MIREILLE BROCHIER
Profesora de Cardiología.
Facultad de Medicina de Tours.
Presidente de la Federación Francesa de Cardiología.
Tours, Francia.

Dr. PEDRO BRUGADA
Profesor Adjunto Universidad de Limburg.
Director del Laboratorio de Electrofisiología Clínica del Hospital Universitario - Departamento de Cardiología.
Maastricht, Países Bajos.

Dr. JAY COHN
Profesor de Medicina.
Jefe de División Cardiovascular,
Universidad de Minnesota, EE.UU.

Dr. KANU CHATTERJEE
Profesor de Medicina.
Universidad de California, EE.UU.

Dr. RENE FAVALORO
Jefe del Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Güemes,
Buenos Aires, Argentina.

Dr. WILLIAM GANZ
Profesor de Medicina, UCLA.
Director de Investigación Científica.
División de Cardiología - Cedars - Centro Médico Sinaí,
Los Angeles, California, EE.UU.

Dr. RADI MACRUZ
Instituto del Corazón, Hospital Das Clinicas.
Facultad de Medicina, Universidad de San Pablo,
San Pablo, Brasil.

Dr. JÜRGEN MEYER
Profesor de Medicina Interna. Director II,
Clínica Médica.
Universidad Johannes Gutenberg, Alemania.

Dr. JOEL MORGANROTH
Profesor de Medicina y Farmacología.
Instituto Cardiovascular Likoff.
Hospital Universitario Hanemann, EE.UU.

Dr. MANUEL QUERO JIMENEZ
Jefe División Cardiología Pediátrica.
Hospital "Ramón y Cajal", España.

Dr. PETER RENTROP
Profesor de Medicina. Director de Intervenciones.
Escuela de Medicina Monte Sinaí.
Hospital Monte Sinaí, EE.UU.

Dr. PETER RICHARDSON
Departamento Cardíaco.
King's College Hospital, Inglaterra.

Dr. WILLIAM ROBERTS
Jefe Rama Patología.
Departamento de Salud y Servicios Humanos.
Bethesda, EE.UU.

Dr. MAURICIO ROSENBAUM
Jefe de Cardiología, Pabellón Inchauspe,
Hospital Ramos Mejía,
Buenos Aires, Argentina

Dr. ERNESTO SALCEDO
Jefe de Laboratorio de Función Cardíaca.
Clínica Cleveland, EE.UU.

Dr. EDUARDO SOSA
Profesor Libre Docente de la Facultad de Medicina
Universidad de San Pablo.
Supervisor del Grupo de Arritmias del Instituto del Corazón, San Pablo.
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Cardiología.
San Pablo, Brasil.

PROGRAMA CIENTIFICO PRELIMINAR

SESION PLENARIA

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

* Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva. * Anormalidades neurohumorales en la insuficiencia cardíaca. Implicancias clínicas. * Hallazgos en cardiomiopatías. * Nuevos agentes inotrópicos. * Tratamiento vasodilatador de la insuficiencia cardíaca.

Invitados especiales: Dres. Jay Cohn, Kanu Chatterjee, Peter Richardson.

Coordinador: Dr. Carlos Fernández.

MESAS REDONDAS

I. ANGIOPLASTIA

* Evaluación del riesgo previo a la angioplastia coronaria compleja. * Técnica para mejorar la frecuencia de éxito primario en la angioplastia compleja. * Intervención temparana después de la trombolisis en el infarto agudo de miocardio (angioplastia por cateterismo cardíaco. Cirugía de by-pass). * Terapéutica con laser.

Invitados especiales: Dres. Peter Rentrop, Jürgen Meyer, Radi Macruz.

Coordinador: Dr. Juan C. Linares Casas.

II. ARRITMIAS

* Indicaciones para el tratamiento de las arritmias ventriculares. * ¿Puede prevenirse la muerte súbita cardíaca por el tratamiento antiarrítmico? * Drogas antiarrítmicas: puesta al día. Comparaciones en contraste. * Evaluación de las técnicas para el estudio de las arritmias (ejemplo: Holter vs. estudio electrofisiológico). * Terapéutica quirúrgica del WPW. * Técnica de ablación por catéter. * Tratamiento de la taquicardia ventricular en la miocardiopatía chagásica.

Invitados especiales: Dres. Joel Morganroth, Mauricio Rosenbaum, Eduardo Sosa, Pedro Brugada.

Coordinador: Dr. Félix Brunetto.

III. CARDIOPATIA ISQUEMICA

* Evaluación no invasiva en el pronóstico y determinación del manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica. * Nuevos conceptos para el uso de betabloqueantes en cardiopatía isquémica. * Agentes anticálcicos y umbral anginoso. * Manejo farmacológico de la isquemia miocárdica. * Tratamiento antiarrítmico en pacientes con cardiopatía isquémica. * Antiagregación plaquetaria en cardiopatía isquémica.

Invitados especiales: Dres. Peter Richardson, Kanu Chatterjee, Jeffrey Borer, Jay Cohn, Joel Morganroth, William Ganz.

Coordinador: Dr. Florencio Garófalo.

IV. NUEVAS TECNICAS DIAGNOSTICAS EN CARDIOLOGIA

* Angiografía digital. Estado actual y futuro potencial. * Aplicaciones clínicas de la resonancia magnética nuclear cardíaca. * Doppler color: el angiograma no invasivo. * Tomografía de emisión con positrones.

Invitados especiales: Dres. Jeffrey Borer, Ernesto Salcedo, Kanu Chatterjee, Radi Macruz.

Coordinador: Dr. Emilio Kuschnir.

V. FALLA DE BOMBA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

* Manejo de falla de bomba. * Infarto de ventrículo derecho. Reconocimiento y manejo. * Tratamiento del shock cardiogénico con trombolisis y angioplastia. * Catéteres dirigidos por flujo: interpretación de los resultados.

Invitados especiales: Dres. Jay Cohn, Kanu Chatterjee, Jürgen Meyer, William Ganz.

Coordinador: Dr. Raúl Alasino.

VI. VALVULOPATIAS

* Pronóstico y selección para reemplazo valvular en pacientes con insuficiencia aórtica. * Pronóstico y selección para reemplazo valvular en pacientes con insuficiencia mitral. * Evaluación de las valvulopatías con Eco-Doppler. * Valvulopatías: hechos de utilidad clínica ganados desde estudios morfológicos. * Angioplastia en valvulopatías.

Invitados especiales: Dres. Jeffrey Borer, Ernesto Salcedo, William Roberts, Kanu Chatterjee.

Coordinador: Dr. Osvaldo Robiolo.

VII. PREVENCION Y AVANCE TERAPEUTICOS EN LA CARDIOLOGIA ARTERIOSCLEROTICA

* Factores de riesgo para la arteriosclerosis visto desde la perspectiva morfológica.

Invitado especial: Dr. William Roberts.

Coordinador: Dr. Roberto García Turiella.

CONFERENCIAS

I. Predicción e importancia de los colaterales "reclutables" en angioplastia.
Disertante: Dr. Peter Rentrop.

II. Complicaciones del infarto agudo de miocardio.
Disertante: Dr. Williams Roberts.

III. Síndrome de bajo gasto cardíaco en el infarto agudo de miocardio. Reconocimiento y manejo.
Disertante: Dr. Kanu Chatterjee.

IV. Tratamiento de la hipertensión esencial.
Disertante: Dr. Jay Cohn.

V. Uso del ventriculograma con radioisótopos en el manejo de las decisiones después del infarto agudo de miocardio.
Disertante: Dr. Jeffrey Borer.

VI. Tratamiento precoz de la angina inestable con angioplastia. Experiencia de ocho años.
Disertante: Dr. Jürgen Meyer.

VII. Cardiopatías congénitas ductus-dependientes. ¿Ha mejorado su pronóstico con el tratamiento de prostaglandinas?
Disertante: Dr. Manuel Quero Jiménez.

VIII. Proarritmias: ¿qué son? Diagnóstico, mecanismo y manejo.
Disertante: Dr. Joel Morganroth.

IX. Trasplante cardíaco.
Disertante: Dr. Jay Cohn.

X. Veinte años de cirugía de by-pass aortocoronario.
Disertante: Dr. René Favaloro.

CURSOS

Curso Nº 1: **Fisiopatología cardiovascular.**
Expositor: Dr. Jay Cohn.

Curso Nº 2: **Eco Doppler y Doppler color.**
* El papel que juega el Eco y el Eco-Doppler en la imagen cardíaca contemporánea. * Hallazgos de Eco y Eco-Doppler en las masas cardíacas. * Correlaciones entre las técnicas radiológicas y ecocardiográficas en la imagen cardíaca. * Imágenes color por flujo Doppler: angiograma no invasivo.
Expositor: Dr. Ernesto Salcedo.

Curso Nº 3: **Cardiología geriátrica.**

Curso Nº 4: **Diagnóstico y tratamiento en las enfermedades cardiovasculares en el neonato.**
Expositor: Dr. Manuel Quero Jiménez.

Cada uno de los cursos tiene una duración de 6 horas. Se dictan simultáneamente los días 15, 16 y 17.
La inscripción a los cursos deberá hacerse en la Secretaría de las Jornadas; el cupo será limitado y su costo está incluido en el arancel de inscripción a las Jornadas.

GRUPOS DE TRABAJO

Grupo Nº 1: **Ecocardiografía**
* Valor del Eco en la función ventricular. * Valor del Eco en las pericardiopatías.
Coordinador: Dr. Eduardo Escudero.

Grupo Nº 2: **Hemodinamia**
* Indicación hemodinámica en las valvulopatías. * Indicación hemodinámica en las coronariopatías.
Coordinador: Dr. Roberto Lanzotti.

Grupo Nº 3: **Arritmias ventriculares**
* Metodología diagnóstica en la evaluación del paciente con arritmias ventriculares. * Evaluación de la terapéutica antiarrítmica en arritmias ventriculares.
Coordinador: Dr. Jorge Garguichevich.

Grupo Nº 4: **Hipertensión arterial**
* Hipertensión secundaria: diagnóstico y tratamiento. * Tratamiento de la hipertensión refractaria.
Coordinador: Dr. Aníbal Damonte De Elía.

Grupo Nº 5: **Cardiopatía isquémica y unidad coronaria**
* Angina inestable: presentación clínica y manejo terapéutico.
Coordinador: Dr. Norberto Citta.

Grupo Nº 6: **Evaluación del paciente postinfarto agudo de miocardio: fase precoz y tardía**
Coordinador: Dr. Alfredo Berduc.

SIMPOSIO INTERNACIONAL: "INTERVENCION TEMPRANA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO"

CONFERENCIA INICIAL
* El enfoque cuantitativo de la cardiopatía isquémica y su utilidad clínica.
Disertante: Dr. William Roberts.

MESA REDONDA
* Fisiopatología del infarto agudo de miocardio. Reperfusión del miocardio isquémico. * Nuevos aspectos de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica. * Marcadores clínicos y evaluación diagnóstica de los pacientes con infarto agudo de miocardio en las etapas tempranas. * Estado actual y nuevos métodos diagnósticos en el infarto agudo de miocardio. * Nuevos aportes del ECG al diagnóstico del IAM.
Invitados especiales: Dres. Jeffrey Borer, Carlos Bertolasi, Kanu Chatterjee, William Ganz.
Coordinador: Dr. Hugo Londero.

CONFERENCIA

* Tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio (enfoque médico-mecánico).
Disertante: Dr. Jürgen Meyer.

MESA REDONDA: "TERAPEUTICA"

* Uso precoz de betabloqueantes en el infarto agudo de miocardio. * Trombolisis y angioplastia en el infarto agudo de miocardio. * Elección de drogas trombolíticas en el infarto agudo de miocardio: ¿cuáles usar? Comparación de estreptoquinasa-acetilasa versus estreptoquinasa. * Terapéutica antiarrítmica en la etapa precoz del infarto agudo de miocardio. * Cirugía en el infarto agudo de miocardio.

Invitados especiales: Dres. Peter Richardson, Peter Rentrop, Joel Morganroth, René Favaloro, Mireille Brochier, William Ganz, Robert Roberts.

Coordinador: Dr. Julio De La Riva.

CONFERENCIA

* Estreptoquinasa endovenosa en el infarto agudo de miocardio "t-pA (TIMI Trial)".
Disertante: Dr. Jeffrey Borer.

CURSO ESPECIAL PARA PEDIATRAS

"Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardíacas en el neonato".

SIMPOSIOS SATELITES

INFORMACION DE INTERES GENERAL

UNICA SEDE DE LAS JORNADAS

Universidad Tecnológica Nacional, Facultad Regional Santa Fe, Lavaise 610, (3000) Santa Fe, Argentina.

FECHA DE DESARROLLO

Desde el día miércoles 15 hasta el sábado 18 de abril, inclusive, previéndose el inicio de la acreditación de participantes desde el martes 14.

INSCRIPCION

Aranceles a partir del 15 de febrero de 1987:

* Residentes y hasta 5 años de egresados	40 galenos
* Más de 5 años de egresados	80 galenos
* Acompañantes	25 galenos
* Pediatras y especialidades afines (independiente y no obligatorio a las Jornadas): Curso "Diagnóstico y tratamiento en las enfermedades cardíacas en el neonato"	13 galenos
* Médicos extranjeros	80 U$S

Enviar ficha de inscripción, giro o cheque a la orden de JORNADAS ARGENTINAS DE CARDIOLOGIA 1987, Sociedad de Cardiología de Santa Fe, Lisandro de la Torre 2521, Casilla de Correo 113, (3000) Santa Fe, República Argentina.



"Las limitaciones de los inotrópicos convencionales motivaron el descubrimiento de las bipiridinas, de las cuales la amrinona es el prototipo".

Heart Failure - Jan/Feb 1985.

Inocor® I.V.
(AMRINONA)

Para estabilizar rápidamente la insuficiencia cardíaca congestiva.

Winthrop CARDIOTERAPIA

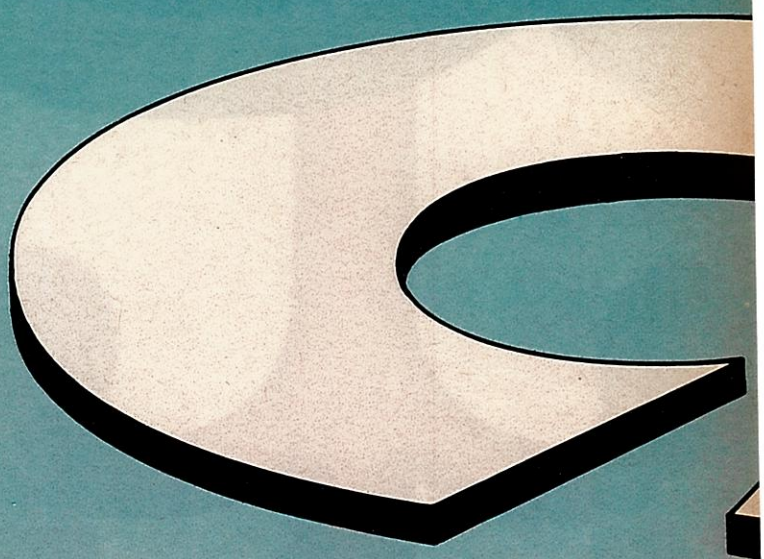
SPIROCTAN®

(espironolactona)

micronizado*

Más que un si
un tratamiento con la

- Efecto diurético antihipertensivo constante.
- Previene la pérdida de potasio y magnesio.
- Corrige los niveles de potasio y magnesio reducidos.
- Como antagonista de la aldosterona, Spiroctan rompe el círculo vicioso y neutraliza el efecto de estimulación en el eje renina-angiotensina.
- Spiroctan, a diferencia de otros diuréticos, no modifica los valores de glucosa sanguínea.



*Micronizado: Procedimiento farmacotécnico exclusivo que posibilita una absorción más

SALI SPIROCTAN®

(espironolactona + butizida)

micronizado*

nple diurético,
s siguientes ventajas:

- Rápido efecto diurético antihipertensivo.
- Equilibrado balance de potasio/magnesio.
- Normalización de los niveles de tensión arterial elevados.
- Acción diurética antihipertensiva potenciada por la butizida.
- La terapia permanente con Sali Spiroctan no induce como otros diuréticos un aldosteronismo secundario.



ida y completa, optimizando de esta forma la biodisponibilidad de la Espironolactona.

Boehringer Argentina

Astra™ 2,4,6

Telemetría sin Costo Extra



CPI®

Energía para la vida

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS

RAUL A. BREGLIA, EMILIO KUSCHNIR, RICARDO CASTRO, HAROLDO O. SGAMMINI, JORGE RESK, DANTE R. NIGRO

Con el objeto de evaluar el patrón hemodinámico de pacientes hipertensos esenciales leves y moderados en fases evolutivas I y II, fueron estudiados mediante angiografía radioisotópica, en reposo y esfuerzo, 50 individuos (edad promedio 43,7±10 años), comparándolos con 20 controles normales (edad promedio 33±12 años). Los hipertensos mostraron aumento del índice cardíaco (IC) ($p < 0,05$), de la resistencia periférica total (RPT) ($p < 0,02$), de la frecuencia cardíaca (FC) ($p < 0,001$) y de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) ($p < 0,01$). Se encontró disminuido el tiempo circulatorio pulmonar (TCP) ($p < 0,01$) y el índice de volumen de fin de diástole (IVFD) ($p < 0,05$) y de fin de sístole (IVFS) del VI ($p < 0,001$). Los hipertensos fueron separados según los valores de RPT en: *Subgrupo A* (26% de los pacientes), con RPT mayor al promedio normal más 2 DS (1.640 dinas/seg/cm^{-5}); y *Subgrupo B* (74% restante), con RPT superponible a la de los controles normales, aunque elevada en relación al IC. El *Subgrupo B* mostró con respecto al *Subgrupo A* mayores valores de IC ($p < 0,001$), índice de volumen sistólico (IVS) ($p < 0,001$), IVFD del VI ($p < 0,05$) y del VD ($p < 0,05$) y FE del VI ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas en la FC, IVFS del VI y del VD y en la FE del VD. La FE de ambos ventrículos mostró un comportamiento normal durante el esfuerzo y no hubo anormalidades en la motilidad parietal de ambos ventrículos. Estos resultados revelan la falta de homogeneidad en los rasgos hemodinámicos de la hipertensión arterial esencial leve y moderada, y la existencia de dos subgrupos con características distintivas. Uno de ellos, con alta RPT, mantendría el patrón característico de los hipertensos establecidos. El otro, con RPT relativamente normal, presentaría un patrón hiperdinámico, con mayor estado contráctil del VI, representando un estadio precoz de la enfermedad hipertensiva.

La dinámica circulatoria en la hipertensión arterial (HTA) ha sido objeto de numerosos estudios. Inicialmente se sostuvo que la presión arterial elevada de los individuos hipertensos se debía a un aumento de la resistencia periférica total (RPT)[1-5]. Con el correr de los años se observó, sin embargo, que muchos pacientes, especialmente aquellos con HTA "limítrofe" o "lábil", presentaban frecuentemente un volumen minuto cardíaco (VMC) elevado y una RPT normal[6-13]. Consecuentemente comenzó a considerarse que los rasgos hemodinámicos de la HTA podrían ser diferentes y variados, dependiendo en parte del estadio evolutivo de la misma.

En efecto, estudios posteriores[14-17] demostraron que en la HTA establecida el mecanismo fundamental consistía en el aumento de la RPT y que el patrón hiperdinámico, con aumento del VMC frecuentemente observado en los hipertensos lábiles sería una característica de las fases iniciales de la enfermedad. En estos pacientes se producirían cambios hemodinámicos graduales a través del tiempo, transformándose el patrón inicial de VMC elevado y RPT normal en otro con aumento progresivo de la RPT y reducción del VMC hasta niveles normales y subnormales, como se observa en la HTA establecida[9, 18, 19].

En el presente trabajo se intentó evaluar un grupo de individuos hipertensos mediante angiografía radioisotópica, con los siguientes objetivos: a) realizar un estudio de la HTA esencial leve y moderada, en fases evolutivas I y II; b) efectuar una investigación multiparamétrica de la función de ambos ventrículos, en reposo y esfuerzo; c) a través de las variables hemodinámicas, identificar subgrupos de comportamiento diferenciable.

Material y método

Fueron estudiados 50 pacientes (19 hombres y 31 mu-

Laboratorio Central de Radioisótopos. Centro de Hipertensión Arterial. Unidad Hospitalaria de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564, (5000) Córdoba.
Recibido: 20/8/86.

jeres) con HTA esencial leve y moderada (tensión diastólica 95 a 120 mmHg) en fases evolutivas I y II[20] (fase I: sin lesiones orgánicas demostrables; fase II: hipertrofia o agrandamiento ventricular izquierdo, estrechez de las arterias retinianas, proteinuria y/o aumento de la creatinina, sin insuficiencia ventricular izquierda ni hemorragias o exudados retinianos). Las edades estuvieron comprendidas entre 21 y 55 años ($\bar{X}$ 43,7±10).

Todos los pacientes fueron sometidos a un examen clínico completo y se efectuaron además análisis bioquímicos, radiografía de tórax, electrocardiograma y examen de fondo de ojo. El diagnóstico de HTA esencial se basó en la consideración cuidadosa de estos elementos.

No se incluyeron pacientes con enfermedad hepática, renal, pulmonar, insuficiencia cardíaca, angina de pecho, infarto de miocardio reciente o antiguo, cardiopatías de otro origen, enfermedad grave concomitante y embarazo.

Se tomaron como controles un grupo de 20 individuos normales estudiados en nuestro Servicio, integrado por 16 hombres y 4 mujeres, de edades comprendidas entre 16 y 53 años ($\bar{X}$ 33±12).

Los estudios hemodinámicos se realizaron en reposo y esfuerzo. El estudio en reposo se efectuó en condiciones basales, luego de 30 minutos de reposo, en el período postabortivo, en ausencia de medicación antihipertensiva desde por lo menos tres semanas antes. No se administraron sedantes ni otras drogas que pudieran modificar los parámetros a evaluar.

Se efectuó radiocardiograma y angiocardiografía radioisotópica, en primer pasaje y en equilibrio, en decúbito dorsal, con las piernas elevadas a 30 grados, adosándose a la mesa de examen un cicloergómetro para el estudio en esfuerzo, que se realizó posteriormente en la misma posición. Como trazador se utilizó la marcación *in vivo* de los glóbulos rojos con Tc 99 Pernectato[21], inyectado en forma de "bolo" endovenoso[22]. Siguiendo inmediatamente a la inyección del radiotrazador, se efectuó el estudio en primer pasaje, con el cabezal detector en proyección oblicua anterior derecha (OAD) a 30 grados, obteniéndose la curva de dilución precordial o radiocardiograma. Se efectuaron simultáneamente controles de frecuencia cardíaca (FC) y TA. Esta última se determinó por el método auscultatorio, considerando los puntos "1" y "5" de Korotkoff.

Para el estudio en equilibrio se registraron imágenes angiográficas intracavitarias "gatilladas" en cada uno de los ciclos por la onda "R" del ECG, con el cabezal en posición OAD a 10 grados durante tres minutos y posteriormente OAI a 45 grados, adquiriendo cuentas durante otros tres minutos[22-24].

Finalizadas las determinaciones basales, el estudio en equilibrio fue repetido durante el esfuerzo ergométrico. Los pacientes realizaron pedaleo con cargas progresivas, inicialmente sin carga, incrementándose las mismas por cada etapa de tres minutos, hasta alcanzar una FC de aproximadamente 150 lpm. Mantenida esta FC para lograr un estado de equilibrio, se registró un angiocardiograma radioisotópico, con el cabezal en OAD a 45 grados durante un período de tres minutos.

Los equipos utilizados fueron: un electrocardiógrafo Toshiba de inscripción directa, un desfibriloscopio ETA Electrónica,un cicloergómetro Zuccolo, de frenado mecánico, y una Cámara Gamma ELSCINT, con cabezal detector de 40 cm de diámetro y colimador de agujeros paralelos para TC 99, provisto de una computadora DYCOMMETE, para el procesamiento de los datos.

Se evaluaron los siguientes parámetros:

a) **Tensión arterial media**: Calculada a partir de la tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD), de acuerdo a la siguiente ecuación: TAM = (TAS − TAD) x 0,4 + TAD[25].
b) **Volumen minuto cardíaco (VMC)**: Calculado en base al radiocardiograma[22].
c) **Indice cardíaco (IC)**: VMC expresado por m^2 de superficie corporal.
d) **Indice de volumen sistólico (IVS)**: Cociente entre IC y FC.
e) **Resitencia periférica total (RPT)**: Calculada por la siguiente ecuación: $RPT = \frac{TAM \times 0,8}{VMC}$ (0,8 factor de corrección a dinas/seg/cm^{-5}).
f) **Tiempo circulatorio pulmonar (TCP)**: A partir del radiocardiograma se calcula la distancia "pico a pico", expresada en segundos y en sístoles[22-24].
g) **Fracción de eyección (FE)**: A partir de las imágenes en OAI a 45 grados en equilibrio, un programa de la computadora diseña la curva concentración-tiempo y calcula automáticamente la FE del ventrículo izquierdo (FEVI) y del ventrículo derecho (FEVD).
h) **Volúmenes ventriculares**: Conociendo la FE de cada ventrículo y el IVS, se calcularon el índice de volumen de fin de diástole (IVFD) y de fin de sístole (IVFS) de ambos ventrículos.

El análisis de la motilidad parietal del VI y del VD se efectuó por dos observadores a partir de las imágenes del ventriculograma radioisotópico proyectadas en modo "cine" por medio de un doble sistema: a) visualización de la imagen angiográfica, y b) cálculo del acortamiento sistólico de los radios correspondientes a los segmentos en que se divide el ventriculograma[22,26].

De acuerdo al comportamiento en individuos normales estudiados por nuestro grupo, en la pared del VI el acortamiento fue siempre mayor de 0,35[26]. Así, toda fracción de acortamiento menor de 0,35 fue considerada como hipoquinesia.

Para el análisis estadístico se obtuvo la media aritmética ($\bar{X}$), el desvío standard (DS) y el error standard (ES). Se efectuó comparación de medias mediante el test de Student; en la comparación de los cambios de la FE con el esfuerzo se utilizó el test para muestras apareadas. Se efectuó además análisis de correlación y regresión entre variables. Se tomó como significativo un valor de $p<0.05$.

Resultados

I. Estudio hemodinámico en reposo

Tensión arterial (TA): La TAS fue de 165,8± 18,21 mm en los hipertensos y de 128,7±13 mmHg en el grupo control ($p<0,001$). La TAD

fue de 104,24±7,35 mmHg en los hipertensos y de 76±8,82 mmHg en el grupo control ($p < 0,001$). La TAM fue de 128,88±10,38 mmHg en los hipertensos y de 97,1±9,09 mmHg en el grupo control ($p < 0,001$) (Fig. 1).

Frecuencia cardíaca (FC): Se constató una FC más elevada en los hipertensos (78,44±9,56 lpm) que en los controles (69,7±6,59 lpm) ($p < 0,001$) (Fig. 1).

Indice cardíaco (IC): El IC fue más elevado en los hipertensos (4,02±0,71 l/min/m²) que en los controles (3,62±0,63 l/min/m²) ($p < 0,05$) (Fig. 1).

Resitencia periférica total (RPT): La RPT resultó más elevada en los hipertensos con respecto al grupo control (1.452,62±334,02 dinas/seg/cm^{-5} y 1.230±205 dinas/seg/cm^{-5}, respectivamente) ($p < 0,02$) (Fig. 1).

Los valores correspondientes a los restantes parámetros hemodinámicos estudiados se han consignado en la Tabla I.

Correlación entre IC y RPT: Se demostró una correlación en sentido inverso entre el IC y la RPT, tanto en los controles (r: −0,80) como en los hipertensos (r: −0,76). En la Fig. 2 se han representado los correspondientes diagramas de dispersión y sus rectas de regresión. Se puede observar que en los hipertensos, a niveles de IC comparables, corresponden valores de RPT más elevados que en los controles normales.

Evaluación de parámetros según nivel de RPT: Estableciendo un límite máximo normal de RPT de 1.640 dinas/seg/cm^{-5}, correspondiente a 2 DS por sobre la media de los controles, este valor fue sobrepasado en 13 hipertensos (26%), que fueron considerados integrantes de un **Subgrupo A** (Sg A). Estos pacientes presentaron un

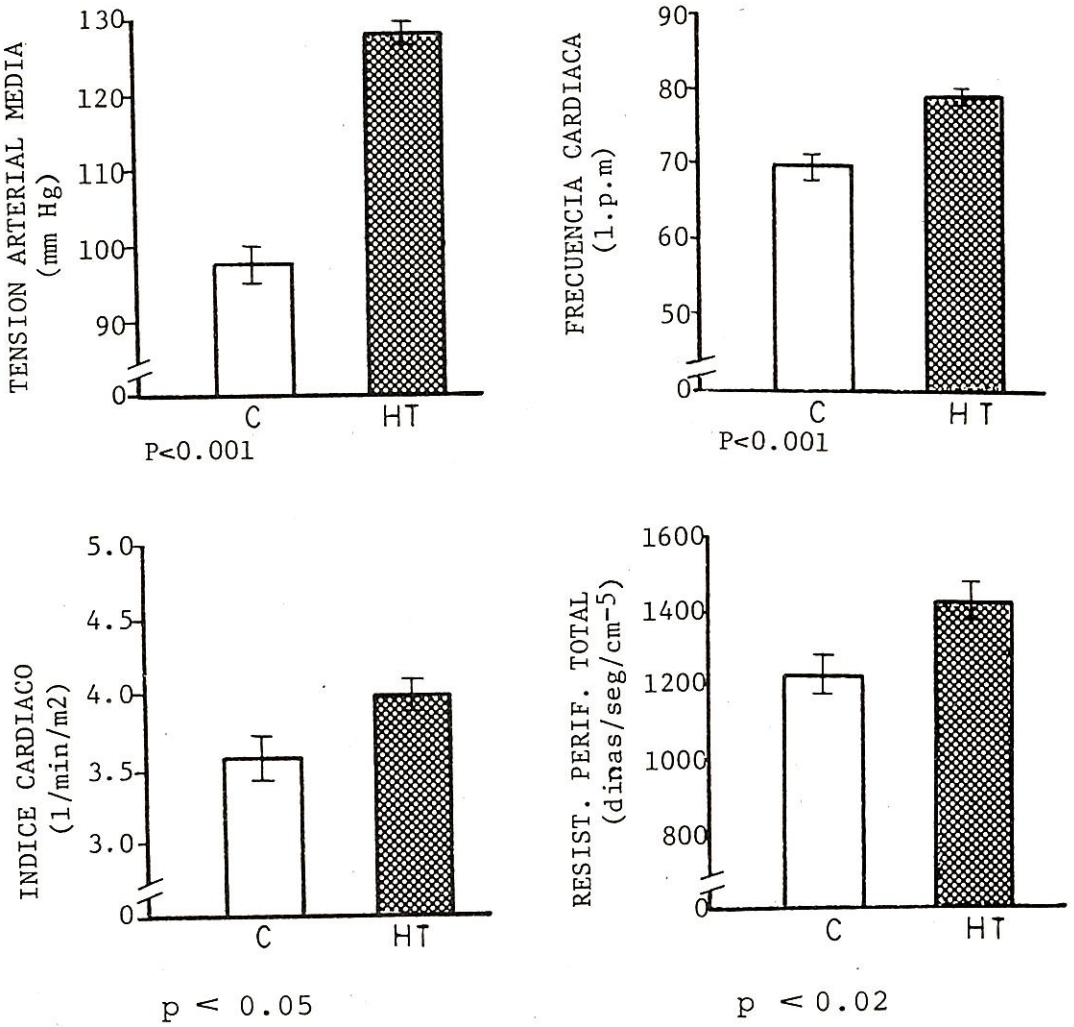


FIGURA 1. *Parámetros hemodinámicos. Tensión arterial media, frecuencia cardíaca, índice cardíaco y resistencia periférica total en 20 controles normales (C) y en 50 pacientes hipertensos (HT). Cada barra representa la media ±1 error standard.*

TABLA I
COMPARACION DE MEDIAS DE CADA VARIABLE ENTRE HIPERTENSOS Y GRUPO CONTROL

	CONTROLES (n: 20)	*HIPERTENSOS (n: 50)*	
PARAMETRO	$\bar{X}$ *(DS) (ES)*	$\bar{X}$ *(DS) (ES)*	*PROBAB.*
TAS (mmHg)	128,7 (13) (2,9)	165,8 (18,21) (2,57)	$p<0,001$
TAD (mmHg)	76 (8,82) (1,97)	104,24 (7,35) (1,03)	$p<0,001$
TAM (mmHg)	97,1 (9,09) (2,03)	128,88 (10,38) (1,46)	$p<0,001$
FC (lpm)	69,7 (6,59) (1,47)	78,44 (9,56) (1,35)	$p<0,001$
IC ($l/min/m^2$)	3,62 (0,63) (0,14)	4,02 (0,71) (0,1)	$p<0,05$
RPT ($din/seg/cm^{-5}$)	1.230 (205) (45,84)	1.462,62 (334,02) (47,24)	$p<0,02$
IVS (ml/m^2)	51,35 (10,27) (2,29)	52,12 (9,65) (1,36)	p: NS
IVFD-VI (ml/m^2)	85,82 (13,30) (2,97)	76,66 (16,17) (2,28)	$p<0,05$
IVFS-VI (ml/m^2)	34,2 (9,61) (2,14)	25,28 (9,71) (1,37)	$p<0,001$
IVFD-VD (ml/m^2)	102,5 (21) (4,69)	102,78 (21,47) (3,03)	p: NS
IVFS-VD (ml/m^2)	50,7 (13,1) (2,92)	51,40 (15,51) (2,19)	p: NS
FE-VI	0,60 (0,08) (0,018)	0,67 (0,08) (0,011)	$p<0,01$
FE-VD	0,51 (0,05) (0,011)	0,51 (0,07) (0,009)	p: NS
TCP (seg)	6,49 (1,14) (0,25)	5,62 (1,02) (0,14)	$p<0,01$

Abreviaturas: ver texto.

patrón hemodinámico caracterizado por RPT elevada (1.901,76±289,29 dinas/seg/cm^{-5}) ($p<0,001$) e IC normal (3,29±0,44 $l/min/m^2$). En este subgrupo se encontró además un aumento moderado de la FC ($p<0,05$), una disminución del IVS ($p<0,05$), del IVFD ($p<0,05$) y del IVFS del VI ($p<0,02$), y del TCP ($p<0,01$). Los volúmenes ventriculares derechos y la FE de ambos ventrículos resultaron normales.

Los restantes 37 hipertensos (74%) presentaron una RPT normal (1.294,67±169,04 dinas/seg/cm^{-5}) y fueron considerados integrantes de un **Subgrupo B** (Sg B). Con respecto a los controles estos pacientes presentaron un IC elevado (4,28±0,618 $l/min/m^2$) y un aumento de la FC ($p<0,001$) y de la FE del VI ($p<0,001$), con una disminución del IVFS del VI ($p<0,01$) y del TCP ($p<0,01$). Los volúmenes ventriculares derechos y la FE del VD resultaron normales.

En la Tabla II se han consignado los valores correspondientes a cada parámetro en ambos subgrupos y la significación de las diferencias entre los mismos. En las Figuras 3 y 4 se han representado los mismos parámetros en forma comparativa con los controles.

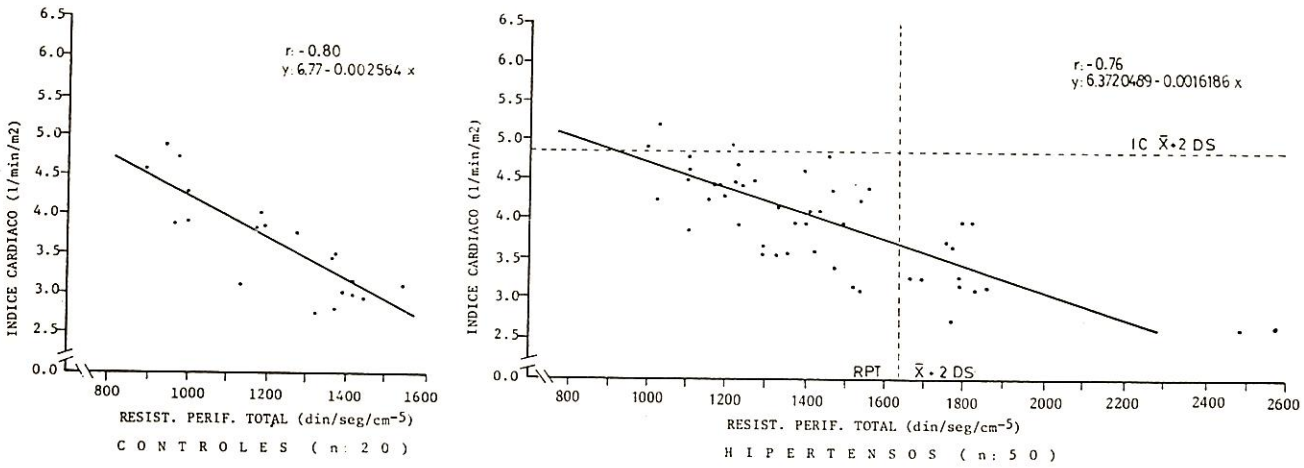


FIGURA 2. *Correlación entre índice cardíaco y resistencia periférica total en 20 controles normales y en 50 pacientes hipertensos. Las líneas discontinuas, horizontal y vertical, indican los valores correspondientes a 2 desvíos standard por sobre la media de los controles, para el índice cardíaco y la resistencia periférica total respectivamente.*

II. Estudio hemodinámico en esfuerzo

Mediante el estudio efectuado durante el esfuerzo ergométrico se evaluaron los cambios producidos en la FE de ambos ventrículos en 20 controles y en 21 pacientes hipertensos, con respecto a sus valores de reposo.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: En los controles, la FEVI se elevó de 0,60±0,08 en reposo (FC 70±6,3) a 0,728±0,09 durante el esfuerzo ergométrico (FC 153±14) ($p < 0,01$), representando un incremento del 20%.

En los hipertensos, la FEVI se elevó de 0,688±0,07 en reposo (FC 77,85±9,08) a 0,747±0,09 durante el esfuerzo (FC 143,23±11,53) ($p < 0,001$), representando un incremento del 8,6% (Fig. 5).

No existieron diferencias significativas en los valores de la FEVI durante el esfuerzo entre los controles y los hipertensos.

Fracción de eyección del ventrículo derecho: En los controles, la FEVD se elevó de 0,51±0,06 en reposo a 0,60±0,06 durante el esfuerzo ($p < 0,001$), representando un incremento del 15,4%.

En los hipertensos, la FEVD se elevó de 0,51±0,09 a 0,59±0,10 durante el esfuerzo ($p < 0,001$), representando un incremento del 15% (Fig. 6).

No existieron diferencias significativas en los valores de la FEVD durante el esfuerzo entre los controles y los hipertensos. La FC de reposo y esfuerzo en los controles y los hipertensos corresponde a la referida para la FEVI.

III. Motilidad parietal de los ventrículos

Se observó un comportamiento normal de la kinesia de ambos ventrículos, con una fracción de acortamiento mayor de 0,35 en todos los segmentos estudiados.

Durante el esfuerzo, la motilidad parietal biventricular se encontró conservada o incrementada en todos los pacientes, sin diskinesias regionales.

Discusión

Como fuera referido al comienzo, las investigaciones iniciales sobre la hemodinamia de la HTA centraron su atención en el comportamiento del IC y de la RPT. Cuando se comprobó que en estos individuos no existía un patrón uniforme se fue difundiendo el concepto de que los hipertensos lábiles tendían a presentar un IC elevado y una RPT normal, mientras que en los establecidos o fijos predominaba el aumento de la RPT, con un IC normal o subnormal. También se estableció que entre estos últimos, los casos de mayor severidad presentaban generalmente una RPT más elevada y un IC menor que los hipertensos moderados y leves[13]. Sin embargo, estos patrones no son absolutos, y es posible encontrar un IC elevado y una RPT normal en hipertensos establecidos de diferente severidad.

Con respecto a nuestro grupo de hipertensos, encontramos en los mismos una RPT elevada y un moderado aumento del IC.

En términos absolutos, la RPT fue mayor en los hipertensos (1.452,62±334.02 dinas/seg/cm^{-5}) que en los controles (1.230±205 dinas/seg/cm^{-5}) ($p < 0,02$). Sin embargo, cuando se analizaron individualmente los casos se comprobó que en sólo el 26% de ellos la RPT excedía el límite máximo normal establecido (1.640 dinas/seg/

TABLA II
COMPARACION DE MEDIAS EN DOS SUBGRUPOS DE HIPERTENSOS SEGUN SUS NIVELES DE RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL

PARAMETRO	(RPT > 1.640 din/seg/cm^{-5}) (n: 13)* $\bar{X}$ (DS) (ES)	(RPT < 1.640 din/seg/cm^{-5}) (n: 37)** $\bar{X}$ (DS) (ES)	PROBAB.
TAS (mmHg)	174,23 (22,53) (6,25)	162,84 (16,02) (2,63)	p: NS
TAD (mmHg)	106,15 (7,11) (1,97)	103,57 (7,51) (1,23)	p: NS
TAM (mmHg)	133,38 (11,11) (3,08)	127,29 (9,976) (1,60)	p: NS
FC (lpm)	75,15 (7,97) (2,21)	79,6 (10,09) (1,66)	p: NS
IC (l/min/m^2)	3,29 (0,44) (0,12)	4,28 (0,618) (0,10)	p < 0,001
RPT (din/seg/cm^{-5})	1.901,76 (289,29) (80,35)	1.294,67 (169,04) (27,79)	p < 0,001
IVS (ml/m^2)	44,92 (7,44) (2.06)	54,65 (9,25) (1,52)	p < 0,001
IVFD-VI (ml/m^2)	69,23 (13,5) (3,75)	79,27 (16,60) (2,73)	p < 0,05
IVFS-VI (ml/m^2)	25,61 (9,85) (2,73)	25,16 (9,94) (1,63)	p: NS
IVFD-VD (ml/m^2)	92 (14,86) (4,12)	106,59 (22,57) (3,71)	p < 0,05
IVFS-VD (ml/m^2)	48,30 (11,22) (3,11)	52,48 (16,96) (2,79)	p: NS
FE-VI	0,638 (0,08) (0,02)	0,69 (0,08) (0,013)	p < 0,05
FE-VD	0,48 (0,05) (0,01)	0,52 (0,08) (0,013)	p: NS
TCP (seg)	5,63 (0,99) (0,27)	5,62 (1,06) (0,17)	p: NS

* RPT superior a 2 DS por sobre la media de los controles.
** RPT inferior a 2 DS por sobre la media de los controles.
Abreviaturas: ver texto.

cm^{-5}, equivalente a 2 DS por sobre la media de los controles), constituyendo nuestro Subgrupo A (Sg A). En el 74% restante, la RPT presentaba valores normales, constituyendo nuestro Subgrupo B (Sg B). Comparando el IC en ambos subgrupos, los individuos con RPT elevada tenían un IC normal, mientras que aquellos con RPT normal tenían un IC significativamente elevado con respecto a los controles.

El aumento del IC no explica por sí mismo la elevación tensional en los hipertensos. En el síndrome cardíaco hiperquinético descripto por Gorlin[27], los individuos presentan un IC elevado, como sucede frecuentemente en los pacientes con HTA lábil; sin embargo, en los primeros las cifras tensionales se mantienen normales. Algo similar se produce en los estados de ansiedad; en estas circunstancias, Stead y otros investigadores[28, 29] encontraron aumentos importantes del IC, sin elevaciones anormales de la TA. En estos casos,

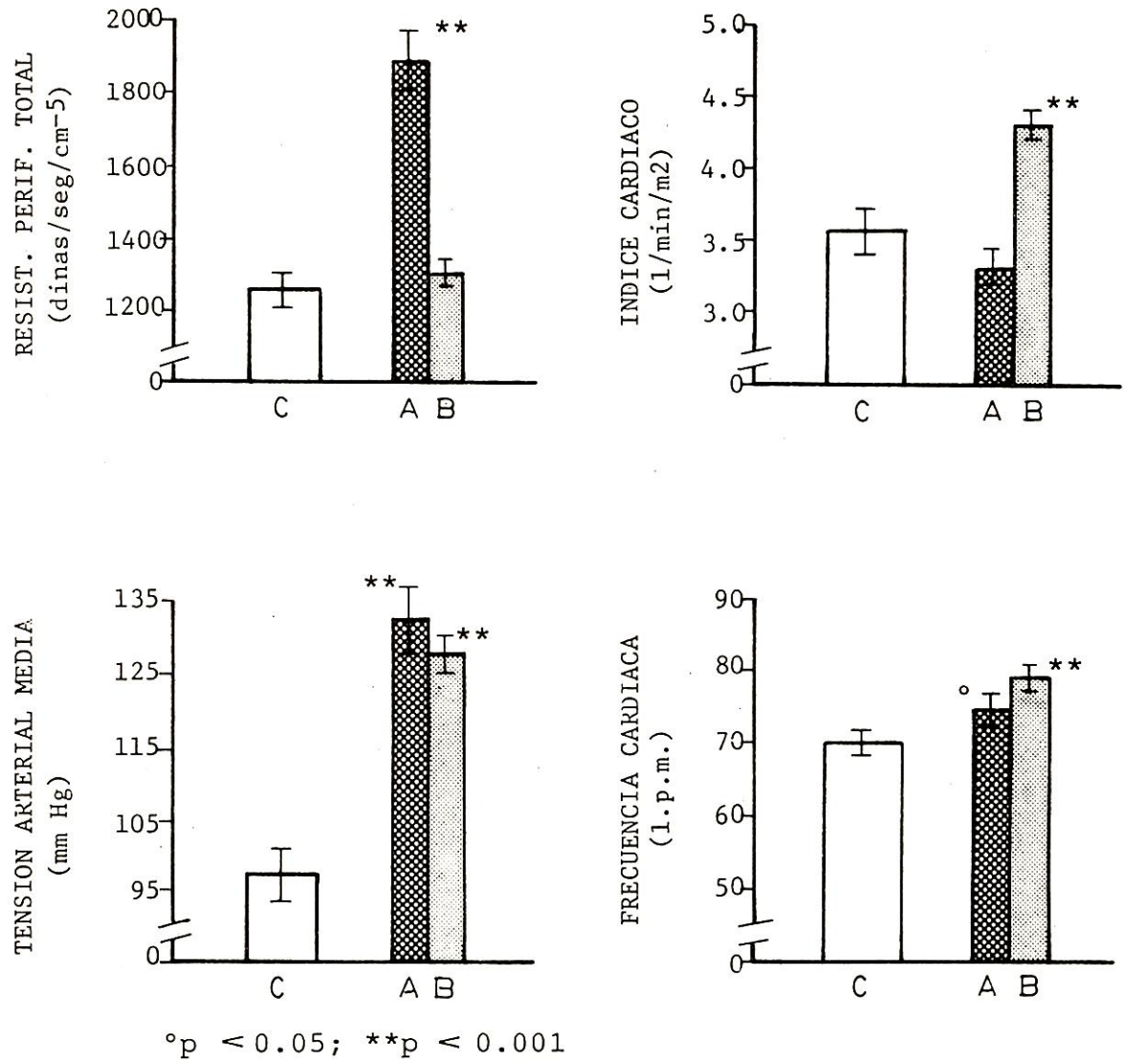


FIGURA 3. *Parámetros hemodinámicos en 20 controles normales (C) y en los dos subgrupos de pacientes hipertensos:* ***Subgrupo A*** *con RPT superior a 2 DS por sobre la media de los controles.* ***Subgrupo B*** *con RPT dentro de límites normales. El valor de p expresa la significación de las diferencias entre C y cada uno de ambos subgrupos.* ***RPT****: Resistencia periférica total. Cada barra representa la media ± 1 error standard.*

el aumento del IC se acompaña de una reducción adecuada de la RPT, a efectos de mantener la TA dentro de sus límites normales. Por este motivo se ha sostenido que en los hipertensos, aun cuando la RPT resulte normal, la misma se encontraría "inapropiadamente" elevada en relación al nivel de IC existente en cada caso[13, 30-33].

En concordancia con lo anterior, observamos algo similar en nuestros pacientes del SG B. Pese a sus valores normales absolutos, para un mismo nivel de IC estos pacientes presentaron una RPT más elevada que los controles normales.

El análisis de los restantes parámetros hemodinámicos en ambos subgrupos demostró lo siguiente. Los pacientes del Sg B presentaron, con respecto a los del Sg A, mayores valores de IC, IVS, IVFD de ambos ventrículos y FE del VI; y con respecto a los controles, mayores valores de FC, IC y FE del VI, con un IVFD del VI normal y un IVFS reducido. Por su parte, los pacientes del Sg A presentaron, con respecto a los controles, un IC en el rango normal inferior, con una disminución del IVS, IVFD e IVFS del VI y una FE del VI normal.

En los pacientes del Sg A, la disminución del IVFD del VI podría relacionarse con la existencia de hipertrofia concéntrica del VI. Si bien no estuvo previsto realizar en estos pacientes una

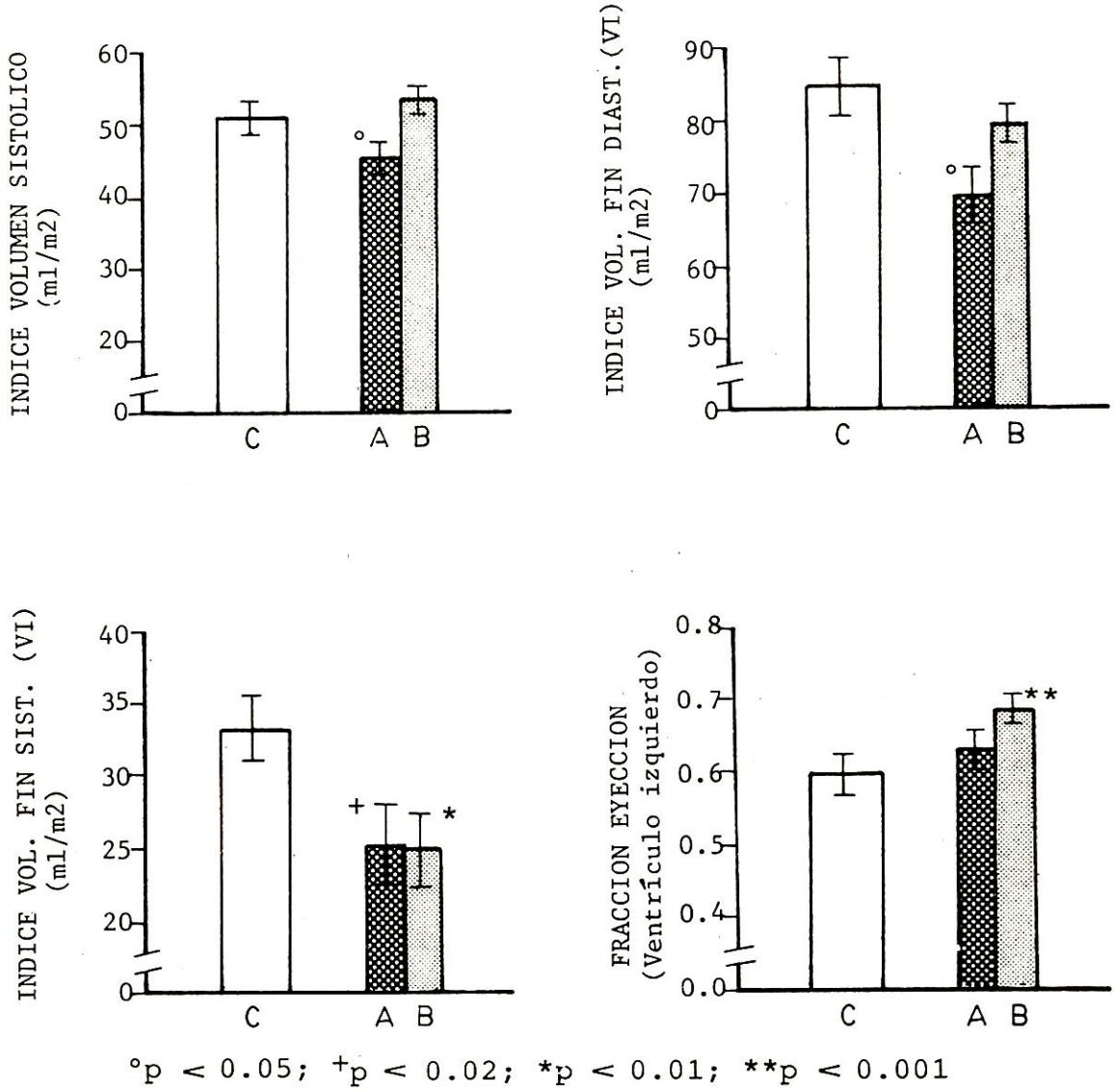


FIGURA 4. *Parámetros hemodinámicos en 20 controles normales (C) y en los dos subgrupos de pacientes hipertensos:* ***Subgrupo A*** *con RPT superior a 2 DS por sobre la media de los controles.* ***Subgrupo B*** *con RPT dentro de límites normales. El valor de p expresa la significación de las diferencias entre C y cada uno de ambos subgrupos.* ***RPT****: Resistencia periférica total. Cada barra representa la media ± 1 error standard.*

evaluación ecocardiográfica, que hubiera permitido realizar una estimación apropiada de la masa ventricular izquierda, parece lógico asumir que algunos de ellos deberán tener ventrículos hipertróficos. En este sentido, estudios ecocardiográficos han demostrado una tendencia a la reducción de dichos volúmenes en los hipertensos con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo[34, 35].

Estos pacientes del Sg A, con alta RPT, representarían los hipertensos más severos del grupo, con los rasgos característicos de la HTA establecida "fija".

Por su parte, los hipertensos del Sg B presentaron un IVFD del VI normal, con un IC y FE del VI significativamente elevados. La FE representa el índice de inotropismo cardíaco más difundido y aceptado[36], aun cuando la misma guarda una dependencia con la precarga y la poscarga, los otros determinantes principales de la función ventricular. Así, los cambios en el estado inotrópico y en la precarga producen modificaciones de la FE en un mismo sentido, mientras que los cambios en la poscarga determinan modificaciones de la misma en sentido inverso[36]. En nuestros pacientes del Sg B, el aumento de la FE del VI po-

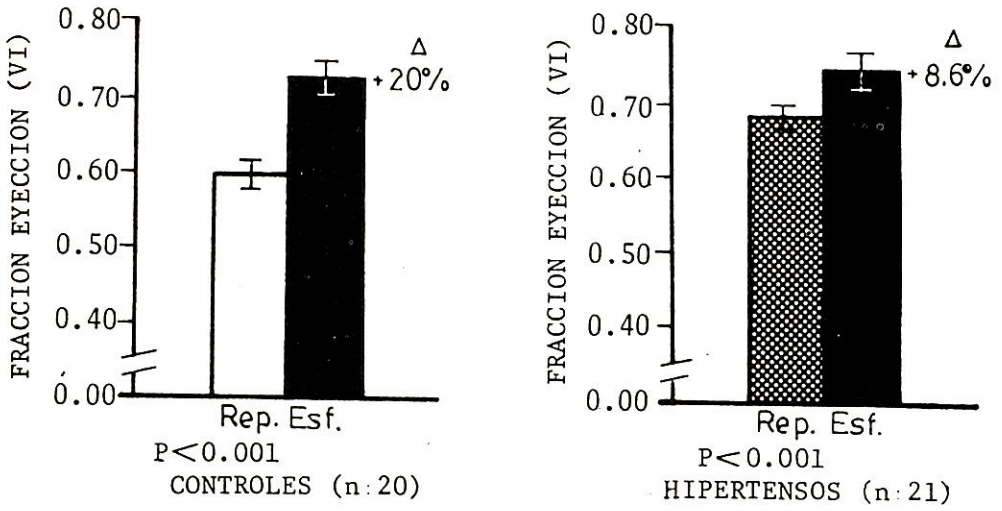


FIGURA 5. *Fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo en reposo y esfuerzo en 20 controles normales y en 21 pacientes hipertensos. Se expresa además el porcentaje de incremento de la FE producido en cada grupo con el esfuerzo. Cada barra representa la media ± 1 error standard.*

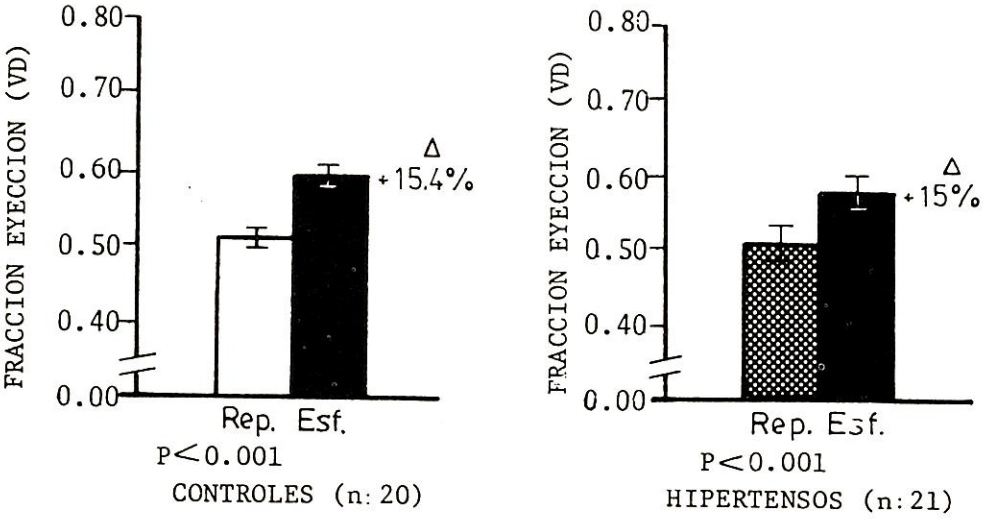


FIGURA 6. *Fracción de eyección (FE) del ventrículo derecho en reposo y esfuerzo en 20 controles normales y en 21 pacientes hipertensos. Se expresa además el porcentaje de incremento de la FE producido en cada grupo durante el esfuerzo. Cada barra representa la media ± 1 error standard.*

dría explicarse por un mayor estado inotrópico del miocardio, considerando la ausencia de otras circunstancias capaces de incrementar por sí mismas la FE, como serían una poscarga disminuida o un aumento de la precarga.

En la bibliografía, los indicios de una contractilidad aumentada se han referido especialmente en individuos con HTA lábil[37] y menos frecuentemente en hipertensos establecidos[38-40]. En nuestros pacientes del Sg B la contractilidad aumentada podría relacionarse con una eventual persistencia de rasgos hiperdinámicos ligados más frecuentemente a los estadios iniciales de la HTA.

Con respecto a la evaluación del ventrículo derecho de nuestros pacientes, no se encontraron alteraciones en ninguno de los parámetros estudiados.

Con relación al estudio en esfuerzo, la FE del VI mostró en los hipertensos un aumento promedio superior a 0,05, valor que consideramos como el mínimo normal. Pese a que porcentualmente este aumento fue menor que el observado en los controles, la FEVI de los hipertensos alcanzó niveles similares a los de aquéllos durante el esfuerzo, partiendo de valores basales más elevados, esto podría representar simplemente la existencia

de un límite fisiológico para el aumento de la FE durante el esfuerzo. No se comprobó un comportamiento particular de la FE del VI en relación con alguno de los subgrupos en que fueron divididos los hipertensos. La FE del VD tuvo un comportamiento normal durante el esfuerzo.

No se encontraron anormalidades en la motilidad parietal de ambos ventrículos en reposo y esfuerzo, tanto en forma global como segmentaria, descartando la existencia de alteraciones isquémicas del miocardio en este grupo de pacientes.

Conclusiones

a) El análisis de las variables evaluadas reveló la falta de homogeneidad en los rasgos hemodinámicos de la hipertensión arterial esencial leve y moderada y la existencia de dos subgrupos con características distintivas: **Subgrupo A**, con RPT significativamente elevada; **Subgrupo B**, con RPT similar a la de los controles normales.

Los pacientes del Sg B mostraron mayores valores de IC, IVS, IVFD de ambos ventrículos y FE del VI con respecto a los del Sg A.

En comparación con el grupo control, los hipertensos del Sg B tuvieron FC, IC y FE del VI aumentados, con IVFD del VI normal e IVFS del VI reducido. Por su parte, los hipertensos del Sg A tuvieron un IC en el rango normal inferior, con una disminución del IVS, del IVFD y del IVFS del VI y una FE del VI normal.

b) El Sg A incluiría a los hipertensos más severos del grupo, con los rasgos característicos de la HTA establecida "fija". El Sg B mantendría un patrón hiperdinámico, con mayor estado contráctil del VI, representando un estadio precoz de la HTA.

c) En el Sg B, la RPT mostró una "aparente" normalidad. Para un mismo nivel de IC los hipertensos tuvieron una RPT más elevada que los controles normales.

d) El ventrículo derecho en los hipertensos mostró una función conservada.

e) La FE de ambos ventrículos presentó en los hipertensos un incremento normal durante el esfuerzo.

f) No hubo anormalidades en la motilidad parietal, global o segmentaria, de ambos ventrículos, tanto en reposo como en esfuerzo.

g) Se resalta la utilidad de la angiografía radioisotópica para evaluar la hemodinamia y la función ventricular en la HTA.

Summary

HEMODYNAMIC STUDY IN ESSENTIAL MILD TO MODERATE HYPERTENSIVE PATIENTS WITH NONINVASIVE METHODS

*Hemodynamic studies were performed with non-invasive techniques (radiocardiogram and radioisotopic angiography) at rest and during effort in 50 individuals with essential high blood pressure (mild to moderate), in evolution phase I and II, in order to evaluate their hemodynamic pattern. There were 19 males and 31 female with a mean age of 43.7±10 and 20 normal individuals, 16 males and 4 females with a mean age of 33±12 as a control group. The high blood pressure group (HBP) showed an increase in cardiac index (CI) ($p < 0.05$), total peripheral resistance (TPR) ($p < 0,02$), heart rate (HR) ($p < 0.001$) and ejection fraction (EF) of the left ventricle (LV) ($p < 0.01$). The HBP group had a decrease in pulmonary circulatory time (PCT) ($p < 0.01$), end diastolic volume index (EDVI) ($p < 0.05$) and end systolic volume index (ESVI) of the LV ($p < 0.001$). The TPR exceeded the upper limit of normal in 26% of the HBP group (1640 dynes/seg/cm^{-5}, with 2 standard deviations above the mean normal) (**Subgroup A**), while the remaining 74% had almost normal values of TPR, although high relative to CI values (**Subgroup B**). Comparative to **Subgroup A**, the **Subgroup B** showed higher values in CI ($p < 0.001$), systolic volume index (SVI) ($p < 0.0001$), EDVI of the LV ($p < 0.05$) and of the right ventricle (RV) ($p < 0.05$) and EF of the LV ($p < 0.05$). There were no significant differentes in the HR, ESVI of the LV and RV, and EF of the RV between the two subgroups. Comparative to the control group, the **Subgroup A** showed a lowe limit of normal CI, decreased values of SVI ($p < 0,05$), LV-EDVI ($p < 0.05$) and ESVI ($p < 0.02$), and normal LV-EF. The **Subgroup B** showed, comparative to control group, an increased HR ($p < 0.001$), CI ($p < 0.001$) and LV-EF ($p < 0.001$), with normal LV-EDVI and reduced LV-ESVI ($p < 0.01$). During effort the HBP group showed normal increase of EF in both ventricles, and there were no wall motion abnormalities. Thus, the hemodynamic pattern in essential high blood pressure mild to moderate is not homogeneus and there are two distinctive subgroups. One with high TPR and typical pattern of stablished HBP. The other, with relatively normal TPR, hyperdynamic pattern, better LV contractility, representing probably an early stage of hypertension. The normal values of TPR in this subgroup were*

only apparent, and they were higher than normal when relationed to CI values.

Bibliografía

1. Bolomey AA, Michie AJ, Michie C, Bread ES, Schreiner GE, Lauson HD: Simultaneous method of effective renal blood flow and cardiac out-put in resting normal subjects and in patients with essenctial hypertension. *J Clin Invest 28*: 10, 1949.
2. Werko L, Lagerlof H: Studies on circulation in man: Cardiac out-put and blood pressure in the right article, right ventricle and pulmonary artery in patients with hypertensive cardiovascular disease. *Acta Med Scand 133*: 427, 1949.
3. Varnauskas E: Studies in hypertensive cardiovascular diseases with special reference to cardiac function. *Scand J Clin Lab Invest 7 (Suppl 17)*: 1, 1956.
4. Taylor SH, Donald KW, Bishop JM: Circulatory studies in hypertensive patients at rest and during excercise; with a note in the Starling relationship in the left ventricle in essential hypertension. *Clin Sci 16*: 351, 1957.
5. Brod J: Essential hypertension: Hemodynamic observations with a bearing on its pathogenesis. *Lancet 2*: 773, 1960.
6. Brod J, Fencl V, Hejl Z, Jirka J, Ulrych M: General and regional haemodynamic pattern underlying essential hypertension. *Clin Sci 23*: 339-349, 1962.
7. Taquini AC, Villamil MF, Aramendia P, de la Riva IH, Fermoso JD: Effects of postural changes in cardiac and renal function in hypertensive subjects. *Am Heart J 63*: 78-85, 1962.
8. Bello CT, Sevy RW, Harakal C: Varying hemodinamic patterns in essential hypertension. *Am J Med 250*: 24-35, 1965.
9. Finkielman S, Worcel M, Agrest A: Hemodynamic patterns in essential hypertension. *Circulation 31*: 356-368, 1965.
10. Frölich ED, Ulrych M, Tarazi RC, Dustan HP, Page IH: A hemodynamic comparison of essential and renovascular hypertension. *Circ Res 35*: 289-297, 1967;
11. Frölich ED, Tarazi RC and Dustan HP: Re-examination of the hemodynamics of hypertension. *Am J Med Sci 257*: 9-23, 1969.
12. Sannerstedt R: Hemodynamic findings at res and during excersise in mild arterial hypertension. *Am J Med Sci 258*: 70-79, 1969.
13. Frölich ED, Kozul VJ, Tarazi RC, Dustan HP: Physiological comparison of labile and essential hypertension. *Circ Res 26/27 (Suppl I)*: 55, 1970.
14. Sannerstedt R: Hemodynamic findings at rest and during excercise in mild arterial hypertension. *Am J Med Sci 258*: 70-79, 1969.
15. Julius S, Scherk MA: Borderline hypertension: a critical review. *J Chron Dis 23*: 723-754, 1971.
16. Julius S, Pascual AV, Sannerstedt R, Mitchell C: Realtionship between cardiac out-put and peripheral resistance in borderline hypertension. *Circulation 43*: 382-390, 1971.
17. Frölich ED: Hemodynamic concepts in hypertension. *Hosp Practice 11*: 59-72, 1974.
18. Eich RH, Cuddy RP, Smulyan H, Lyons RH: Haemodynamics in labile hypertension. A follow-up study. *Circulation 34*: 299, 1966.
19. Lund-Johansen P: Central hemodynamic in essential hypertension. *Acta Med Scand (Suppl) (606)*: 35-42, 1977.
20. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Eduardo Braun Menéndez": Criterios de clasificación, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Buenos Aires, 1984.
21. Pavel DG, Zimmer AM, Patterson VM: In vivo labeling of red blood cells with 99 mTC. A new approach to blood pool visualization. *J Nucl Med 18*: 305, 1977.
22. Kuschnir E, Sgammini HO, Castro R, Ledesma R, Brunetto J, Evequoz MC, Santamarina N: Efectos del Dipiridamol sobre la función ventricular en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica. Estudio con Cámara Gamma computada. *Rev Fed Arg Cardiol 10*: 4, 1981.
23. Strauss NH, Pitt B (eds): Cardiovascular Nuclear Medicine (2ª ed). Mosby Co, St Louis, 1979.
24. Mena I, Uzler JM: Cardiovascular procedures in Nuclear Medicine in clinical practice. Verlag. Chemic International, 1982.
25. Gannong WF: Fisiología Médica. El Manual Moderno, México, 1982.
26. Cenzano SA: Cuantificación de estudios dinámicos con radiotrazadores. Cámara Gamma. Instituto de Matemática, Astronomía y Física. Universidad Nacional de Córdoba, 1980.
27. Gorlin R: The hyperkinetic heart syndrome. *JAMA 182*: 823, 1962.
28. Stead EA (Jr), Kunkel P: Nature of peripheral resistance in arterial hypertension. *J Clin Invest 19*: 25, 1940.
29. Hickam JB, Cargill WH, Golden A: Cardiovascular reactions to emotional stimuli. Effect on the cardiac out-put, arteriovenous oxygen difference, arterial pressure and peripheral resistance. *J Clin Invest 27*: 290, 1948.
30. Frölich ED: Beta-adrenergic blockade in the circulatory regulation of hyperkinetic states. *Am J Cardiol 27*: 195, 1971.
31. Frölich ED: Hyperdinamic circulation in hypertension. *Postgrad Med 52*: 68, 1972.
32. Frölich ED: Clinical significance of hemodynamic findings in hypertension. *Chest 64*: 94, 1973.
33. Frölich ED, Pfeffer MA: Adrenergic mechanisms in human and SHR hypertension. *Clin Sci Mol Med 48*: 225, 1975.
34. Toshima H, Koga Y, Yoshioka H, Akiyoshi T, Kimura N: Echocardiographic classification of hypertensive heart disease. A correlative study with clinical features. *Jap Heart J 16*: 377, 1975.
35. Guazzi M, Fiorentini C, Olivari MT, Polese A: Cardiac load and function in hypertension. Ultrasonic and hemodynamic study. *Am J Cardiol 44*: 1007-1012, 1979.
36. Pichel RH, Patritti JP, de la Fuente LM: Función ventricular. Conceptos básicos, p 140. Intermédica. Buenos Aires, 1981.
37. Frölich ED: Hemodynamics of hypertension. *In*: Genest J, Koiwe E, Kuchel O (eds): Hypertension, p 15. Mc Graw-Hill Book Co, New York, 1977.
38. Guazzi M, Polesse A, Magrini F, Fiorentini C: Correlation of electrocardiographic changes and hemodynamic functions in the treatment of primary arterial hypertension. *Am J Med Sci 267*: 299-309, 1974.
39. Ibrahim MM, Tarazi RC, Dustan HP, Bravo EL, Gifford RW: Hyperkinetic heart in severe hypertension: a separate clinical hemodynamic entity. *Am J Cardiol 35*: 667-674, 1975.
40. Karliner CS, Williams D, Gorwit J, Crawford MH, O'Rourke RA: Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy caused by sistemic arterial hypertension. *Br Heart J 39*: 1239-1245, 1977.

E. TRACCHIA y CIA. S.R.L.

EQUIPOS DE CARDIOLOGIA

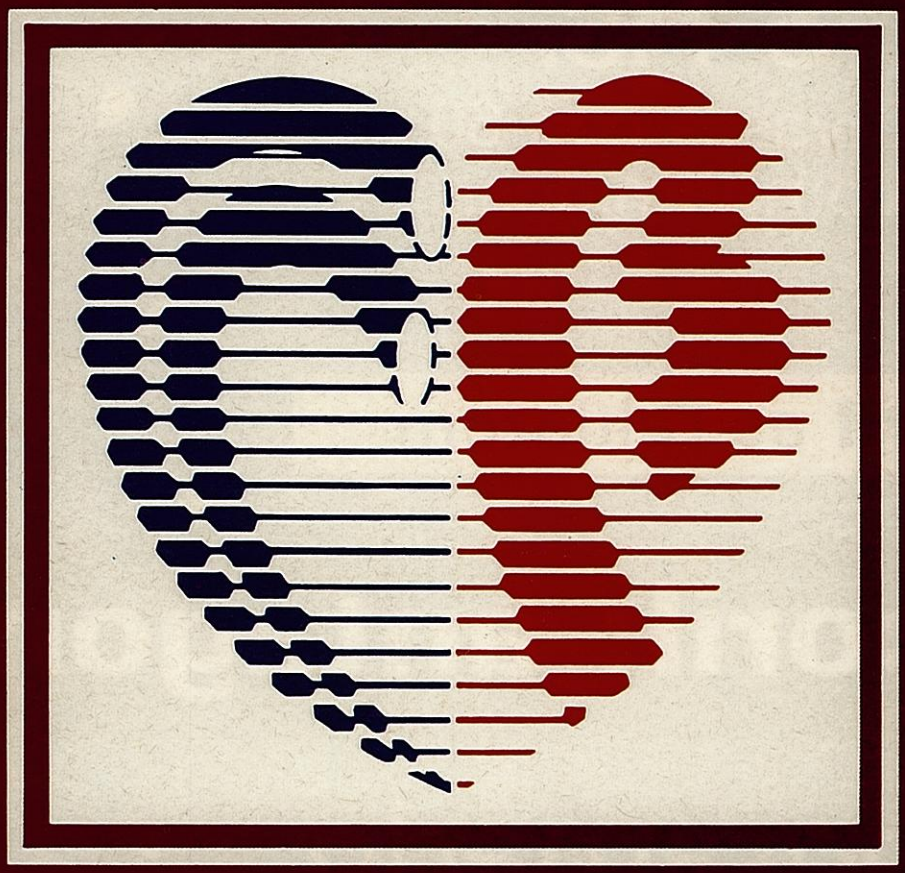
Av. CORDOBA 2463 961-0375/0316 1120 BUENOS AIRES

- ELECTROCARDIOGRAFOS
- MONITORES
- DESFIBRILADORES
- UNIDADES CORONARIAS
- CENTRALES DE MONITOREO
- MARCAPASOS
- MONITORES DE PRESION
  Para corriente alternada de 220 Volts a baterías internas recargables o 12, 24 Volts C.C.
- EQUIPAMIENTOS DE UNIDADES CORONARIAS MOVILES
- GABINETES DE ERGOMETRIA
- PAPEL FOTOSENSIBLE PARA ECOCARDIOGRAFIA
  (en todas sus medidas)
- PAPEL DE INSCRIPCION DIRECTA PARA ELECTROCARDIOGRAFIA EN TODAS SUS MEDIDAS, NACIONALES E IMPORTADOS

GARANTIA - SERVICE - REPUESTOS

ENVIOS AL INTERIOR

CARDIOBETA



FARMACOTECNIA INNOVADORA

LABORATORIOS BETA S.A.
Av. San Juan 2266 - Buenos Aires

Incoril 60

1 dosis cada
8 Hs.

Envases con 60
comprimidos.

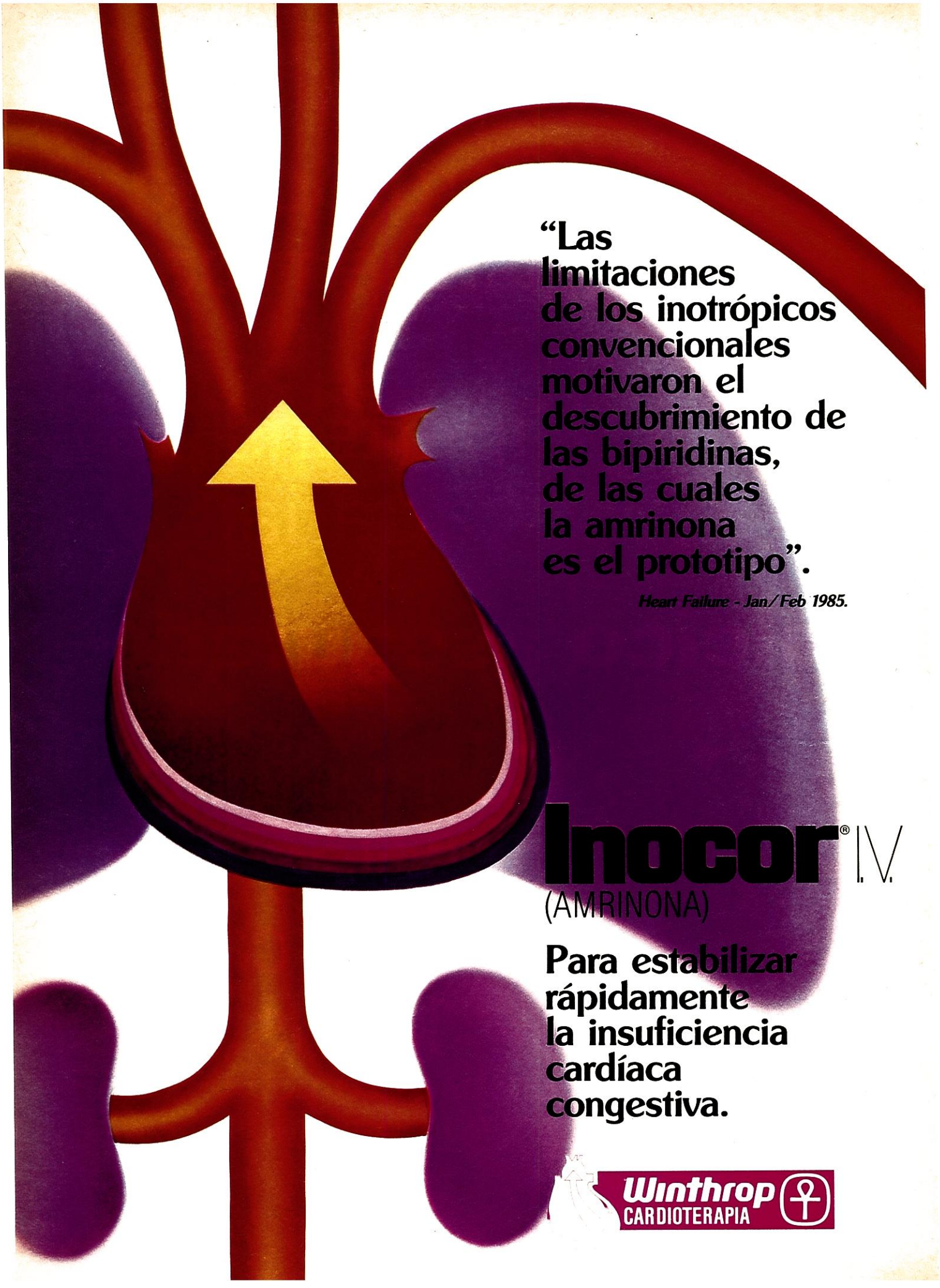
Incoril es Diltiazem

Incoril: antagonism

Programado
para la mejor
protección de
su paciente
coronario

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina


SEGURIDAD
Bago
Cardiopatía isquémica
Hipertensión arterial
cálcico asegurado
Comodidad posológica:
1 dosis cada 12 Hs.
Envases con 30 y 60 comprimidos.
Incoril AP



"Las limitaciones de los inotrópicos convencionales motivaron el descubrimiento de las bipiridinas, de las cuales la amrinona es el prototipo".

Heart Failure - Jan/Feb 1985.

Inocor® I.V.
(AMRINONA)

Para estabilizar rápidamente la insuficiencia cardíaca congestiva.

Winthrop
CARDIOTERAPIA

CASOS CLINICOS

CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA
Análisis de su mecanismo de producción mediante fono-ecocardiografía simultánea en un caso clínico

ERNESTO MANUEL BLANCO

El chasquido protosistólico es un hallazgo infrecuente en la estenosis subaórtica hipertrófica dinámica (ESHD), existiendo discrepancias en cuanto a su mecanismo de producción. En un paciente de 62 años, con ESHD comprobada hemodinámicamente que presentaba este fenómeno, se efectuaron estudios simultáneos fono-ecocardiográficos, complementados con registros de pulso carotídeo y apexcardiograma, intentando demostrar su mecanismo de producción. El chasquido se registró a lo largo del margen esternal izquierdo, irradiado a punta, de frecuencia mediana, y a 0,04 seg después del pie de ascenso del pulso carotídeo. Se lo encontró además posterior a la máxima excursión de apertura de la válvula aórtica y coincidiendo con un ligero semicierre protosistólico de ésta. También se pudo registrar la coincidencia del chasquido con el súbito detenimiento en el movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral (MAS), antes de que ésta contacte con el septum. Ambos fenómenos nos llevan a concluir que la súbita desaceleración del flujo sanguíneo al comienzo de la sístole —expresado por el semicierre protosistólico valvular aórtico— con momentánea interrupción del "efecto Venturi", y el consecuente abrupto detenimiento del MAS, explican la génesis de este infrecuente chasquido en la ESHD.

El chasquido protosistólico es un hallazgo infrecuente en la estenosis subaórtica hipertrófica dinámica (ESHD), según la experiencia de múltiples autores[1-8], habiéndose propuesto distintos mecanismos con respecto a su producción[9,10], sin que exista una demostración definida mediante registros simultáneos fono-ecocardiográficos en cuanto a su cronología.

Se presenta un caso de ESHD intentando demostrar el mecanismo de producción de este chasquido, identificando sus características, para diferenciarlo de los que se producen en otros tipos de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, y su relación con gradientes intraventriculares severos de ESHD. Interesa destacar además la utilidad del registro simultáneo de estas dos técnicas no invasivas para la correcta identificación de los fenómenos acústicos, especialmente los de origen valvular.

Centro de Estudios Cardiovasculares y Torácicos. Rodríguez 1218, (2000) Rosario, Provincia de Santa Fe.
Recibido: 12/7/86.

Casuística

Paciente del sexo masculino, 62 años, raza blanca y hábito longilíneo. Su enfermedad actual había comenzado nueve años antes del examen con mareos, disnea y angor de esfuerzo grado II. En el examen físico, los datos de mayor interés eran auscultatorios. Existía cuarto ruido, soplo sistólico expulsivo, más intenso en cuarto espacio intercostal izquierdo, y un chasquido protosistólico que se confundía con el comienzo "explosivo" del soplo. El soplo sistólico se intensificaba con la maniobra de Valsalva, con típico comportamiento izquierdo. Existía además un pulso bimodal.

El electrocardiograma mostraba una hipertrofia ventricular izquierda severa. En la radiografía de tórax la silueta cardíaca era normal y no había signos de congestión venosa pulmonar. Se realizó monitoreo Holter de 24 horas que no reveló anormalidades. Un estudio de la función ventricular con Cámara Gamma mostró una fracción de eyección de 77% en reposo, con incremento normal durante el ejercicio, y motilidad parietal normal.

Se efectuó estudio hemodinámico que reveló la existencia de una ESHD severa, con gradiente intraventricular promedio en reposo de 130 mmHg. La válvula aórtica era

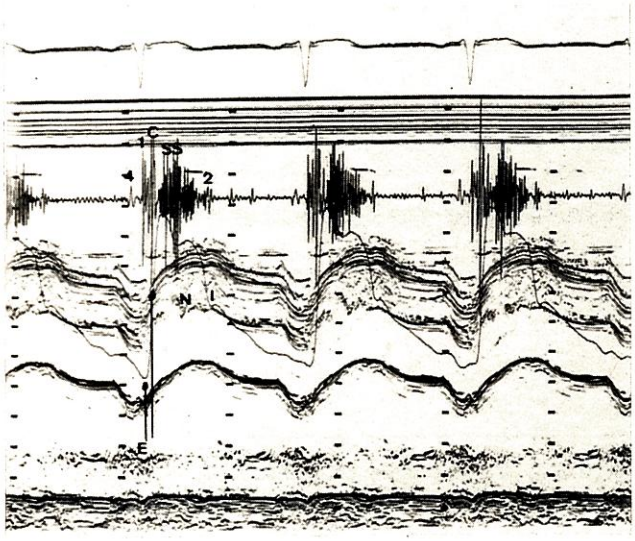


FIGURA 1. *Ecocardiograma en nivel 4, con pulso carotídeo, y fonocardiograma en mesocardio.*

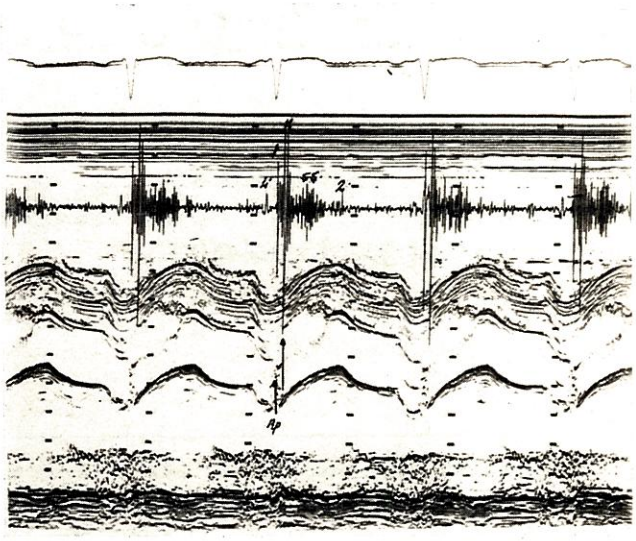


FIGURA 2. *Ecocardiograma en nivel 4, con fonocardiograma.*

normal, tricúspide, sin gradiente presórico a través de la misma. No se observaron signos de disfunción del aparato valvular mitral. El árbol vascular coronario resultó normal.

Estudio fono-ecocardiográfico

Se realizaron registros simultáneos en los diversos niveles ecocardiográficos en modo M, con fonocardiograma, pulso carotídeo y apexcardiograma, utilizando un fonoecocardiógrafo marca Berger, modelos EC 117 y ECM 136, tomando los trazados a 25, 50 y 100 mm/seg con un registrador continuo de fibra óptica de seis canales de la misma marca, modelo RFO 0131.

Análisis fono-ecocardiográfico

El fonocardiograma que se observa en la Figura 1 muestra el característico soplo sistólico expulsivo de la ESHD, precedido por un chasquido de mediana frecuencia que se inscribe 40 mseg después del pie de ascenso del pulso carotídeo, y 30 mseg antes del pico inicial de éste. Se observa además el cierre mesosistólico en el ecograma valvular aórtico (señalado con la letra N), y el colapso mesosistólico del pulso carotídeo, coincidiendo con la máxima intensidad del soplo sistólico en el momento de mayor obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Además del retraso con respecto al pie de ascenso del pulso carotídeo, el chasquido se registró posterior a la máxima excursión de apertura de la válvula aórtica, como se observa en la Figura 2. Estos dos hechos lo diferencian del chasquido protosistólico de origen valvular.

En el registro del cardiograma apexiano se ob-

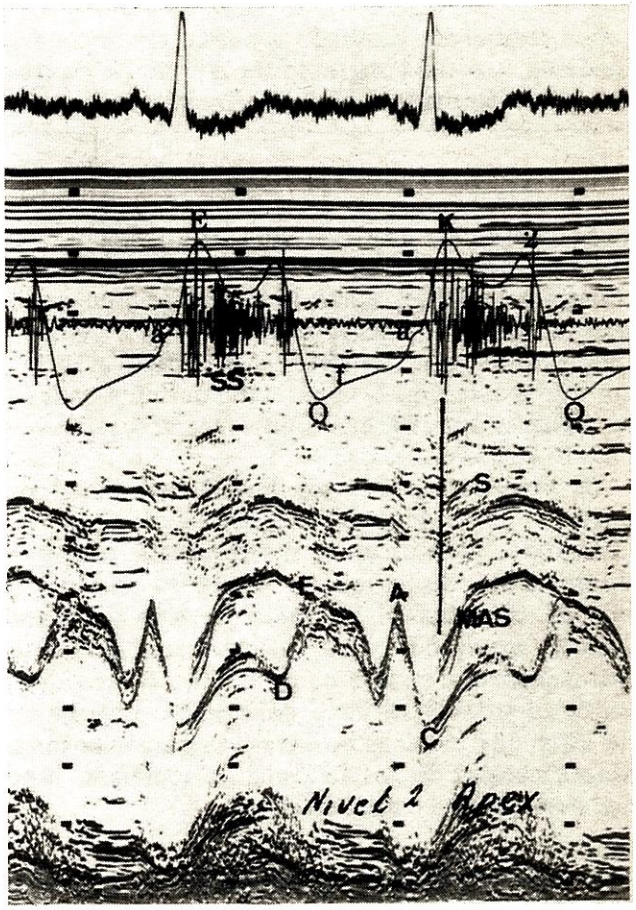


FIGURA 3. *Nivel ecocardiográfico 2, con fonocardiograma y apexcardiograma.*

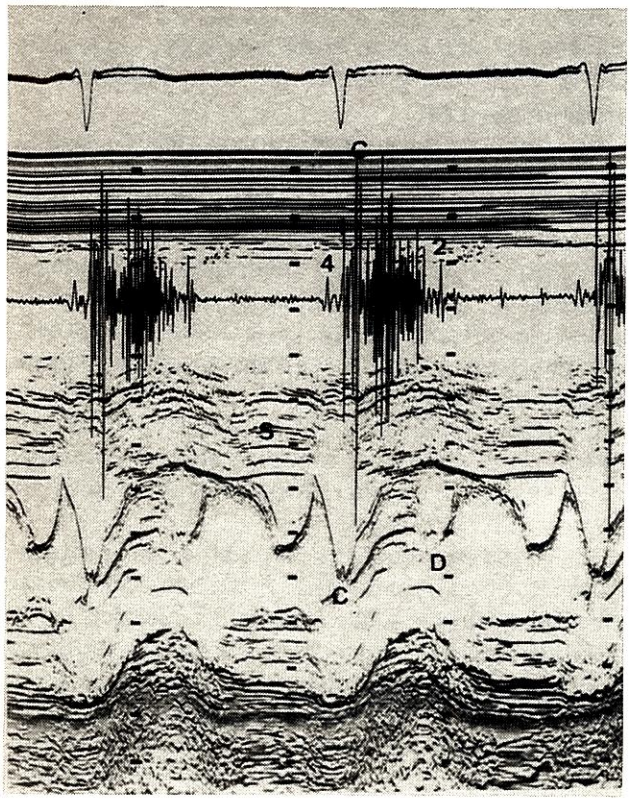


FIGURA 4. *Nivel ecocardiográfico 2, con fonocardiograma.*

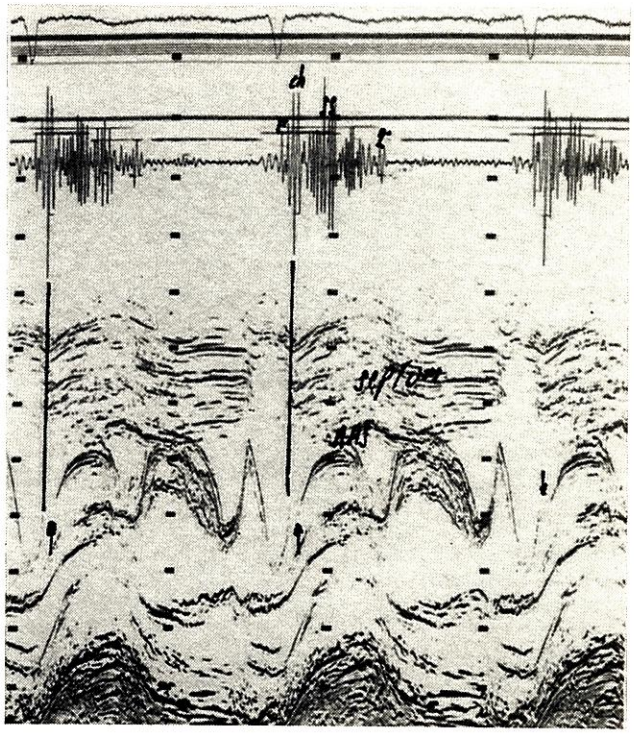


FIGURA 5. *Explicación: ver texto.*

serva (Figura 3) la característica retracción sistólica, siendo el abombamiento tardío el que estaría en relación con la fase de obstrucción, con índice de "a" superior al 15% y onda "f" de ascenso lento, por la disminuida distensibilidad del ventrículo izquierdo.

En la Figura 4 se observa la aguda pendiente inicial del movimiento anterior sistólico mitral (MAS) que se detiene bruscamente, continuándose con una pendiente mucho más lenta. El instante en que se produce el súbito detenimiento del MAS ocurre en exacta coincidencia temporal con el chasquido, **antes** de que se produzca el choque de la mitral contra el septum.

Angulando lentamente el transductor y disminuyendo la ganancia se pudo obtener lo que se observa en la Figura 5. La valva anterior traccionada bruscamente al inicio de la sístole detiene su movimiento, vuelve hacia atrás alejándose del transductor y luego reinicia el MAS, dibujando una espícula coincidente con el chasquido.

Además de esto, en algunos latidos registrados en el ecocardiograma valvular aórtico se registró, como se observa en las Figuras 6 y 7, un ligero semicierre protodiastólico de menor magnitud que el mesosistólico, también coincidente con el chasquido.

Discusión

Como fuera expresado al comienzo, el chasquido protosistólico no es hallazgo frecuente en la ESHD. Braunwald y colaboradores[1] lo describen en 7 de 64 enfermos, con una incidencia del 11%. De Joseph y colaboradores[2] en 8 de 42

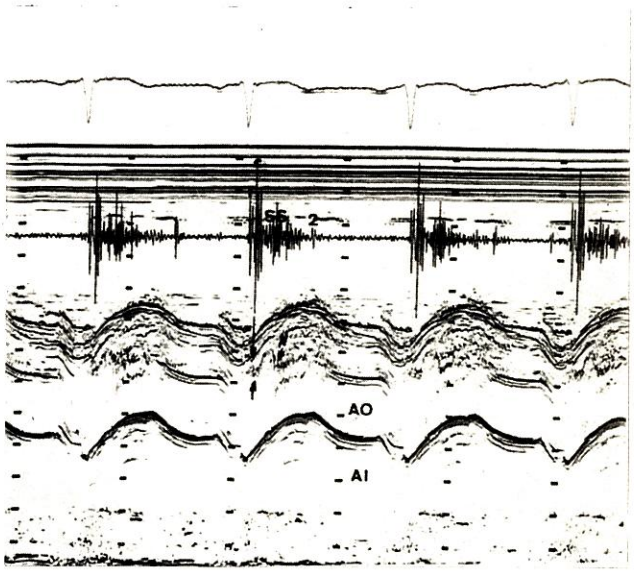


FIGURA 6. *Explicación: ver texto.*

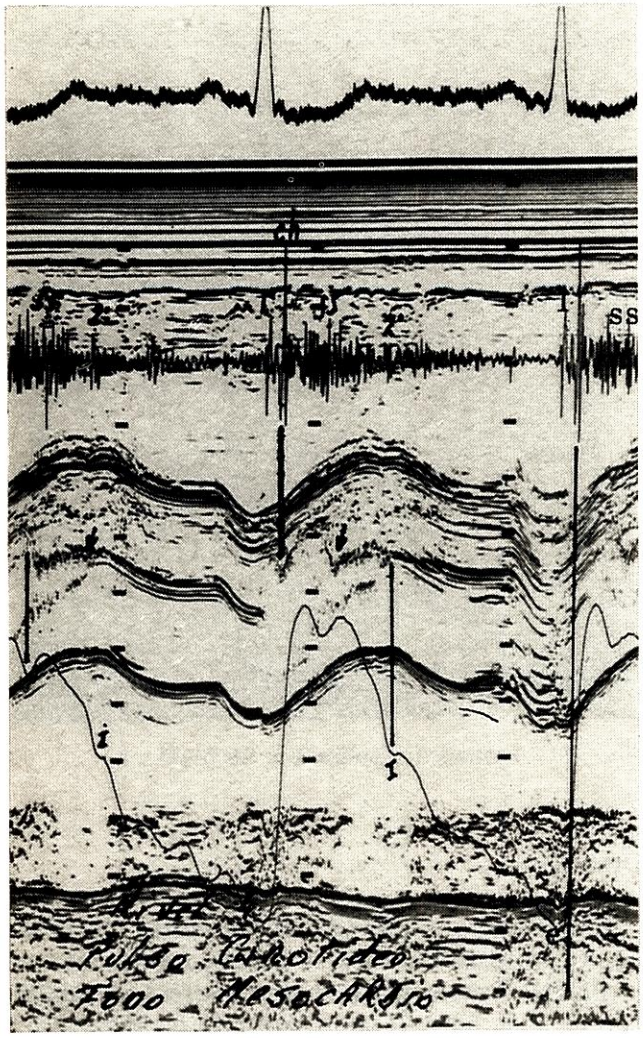


FIGURA 7. *Explicación: ver texto.*

pacientes, con una frecuencia del 19%. Tucker y Barlow[3] lo encuentran en sólo 2 de 90 casos, mientras que la mayor frecuencia es la descripta por Sze y Shah[4], quienes lo encontraron en 10 de 23 enfermos con ESHD. Otros autores, como Snellen[5], Fishelder[6], Hancock[7] y Menges[8], dudan de su existencia.

En nuestra experiencia, y coincidiendo con los mencionados autores, sólo hemos encontrado este chasquido en un caso sobre 26 pacientes con ESHD comprobadas hemodinámicamente.

A diferencia del chasquido de la estenosis aórtica valvular, el de la ESHD ha sido descripto como de mediana o baja frecuencia, situándose entre 40 y 100 mseg después del pie de ascenso del pulso carotídeo, motivo por el cual se lo denominó de "seudoeyección". Se lo encontró además entre 30 mseg antes y 40 mseg después del pico inicial del pulso carotídeo, asociado con gradientes intraventriculares severos, de 70 mmHg o más, y con importantes variaciones de intensidad con las maniobras o fármacos que incrementan la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En cuanto a su mecanismo de producción, se ha postulado la brusca distensión de la aorta en el comienzo de la eyección ventricular izquierda, el choque de la valva anterior de la mitral contra el septum con repetida coaptación de ambas superficies[9], y el súbito detenimiento del MAS de la válvula mitral[4], sin que esto fuera demostrado con registros simultáneos fono-ecocardiográficos en cuanto a su cronología.

En base al análisis de estos registros en el presente caso, creemos factible elaborar algunas conclusiones en cuanto al mecanismo de producción de este chasquido.

El hecho de encontrar un semicierre protosistólico en el ecograma valvular aórtico coincidente con el chasquido, y éste también coincidente con el súbito detenimiento del MAS mitral, indicaría que la brusca desaceleración del flujo de sangre al comienzo de la eyección ventricular izquierda —expresada por el semicierre protosistólico aórtico— interrumpiría el efecto "Venturi" que provoca el MAS, deteniéndolo súbitamente y provocando así el chasquido seudoeyectivo. Esto descarta el choque de la mitral contra el septum[9], o el origen valvular del chasquido.

Creemos justificado proponer esta interpretación en cuanto a la génesis del mismo, a la luz de la correlación fono-ecocardiográfica efectuada en el presente caso.

Summary

THE EJECTION SOUND IN IDIOPATIC HYPERTROPHIC SUBAORTIC STENOSIS. PHONO-ECHOCARDIOGRAPHIC STUDY ABOUT ITS ORIGIN IN A CLINICAL CASE

In order to clarify the genesis of the unusual pseudoejection sound in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS), simultaneous phono-echocardiographic, carotid and apexcardiogram recording were performed in a male patient aged 62. This sound was recorded along the left sternal margin, irradiated to apex, of medium frequency and intensity, 0.04 sec after the beginning of upstroke carotid pulse. Moreover, it was found after the maximum excursion of opening of the aortic valve, and coincidental to a light protosystolic closure of the valve. On the other hand, it was also recorded the coincidence of the click with the sudden stop in the systolic

anterior movement of the mitral valve, before it contacts with the septum. This two pointed out phenomena led us to conclude that the sudden disaceleration of the blood flow at the beginning of systole –recorded as a protosystolic closure of the aortic valve–, with momentary interruption of the "Venturi effect", and the consequent sudden stop of the systolic anterior motion of the anterior mitral valve account for the genesis of this unusual sound in IHSS.

Agradecimientos

A la Sra. María del Carmen Blanco de Fabaz por la labor de traducción.

A la Srta. Ana M. Apa por el trabajo de recopilación.

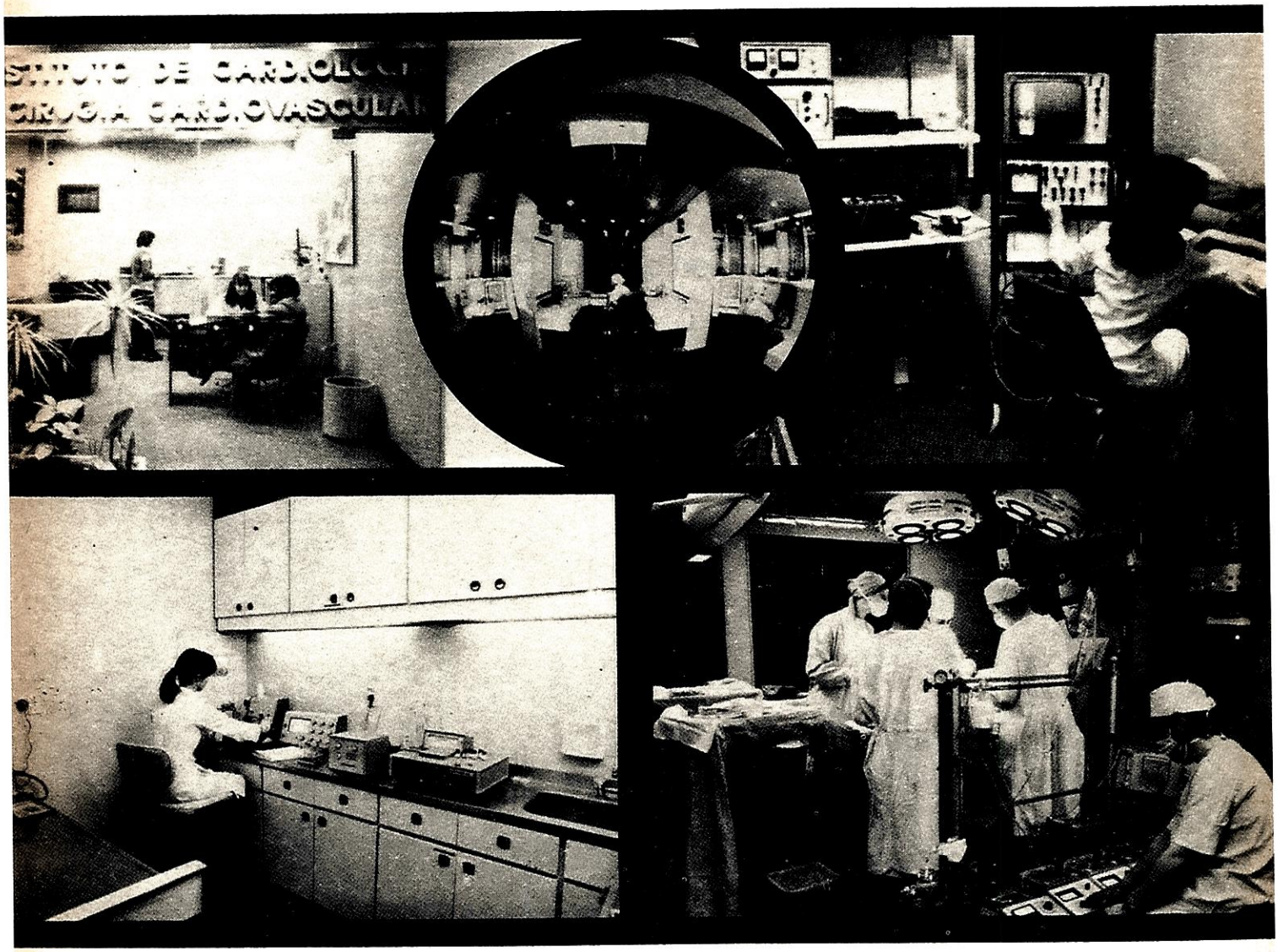
Al Sr. Román Koropecki por la asistencia técnica en la confección del material fotográfico.

Bibliografía

1. Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J (Jr), Morrow AG: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. 1. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation 30 (Suppl 4)*: 3, 1964.
2. De Joseph RL et al: Systolic ejection sounds in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Chest 66*: 4, 1974.
3. Tucker RB et al: Auscultatory features of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *S Afr Med J* 179, 1975.
4. Sze K, Shah PM: Pseudoejection sound in HSS. An echocardiographic correlative study. *Circulation 54*: 504, 1976.
5. Snellen HA: Ciba Foundation Symposium on Cardiomyopathies, p 43. J & A Churchill Ltd, London, 1964.
6. Fishleder B: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica, p 604. La Prensa Médica Mexicana, México, 1978.
7. Hancock EW: The ejection sounds in aortic stenosis. *Am J Med 40*: 569, 1966.
8. Menges H (Jr) et al: The clinical, hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis. *Circulation 24*: 1126, 1961.
9. Roberts WC et al: Pathological aspects of certain cardiomyopathies. *Crc Res 34 and 35 (Suppl II)*: 128, 1974.
10. Mills P, Craige E: Ecofonocardiografía. *Progr Enf Cardiovasc* (Científico-Médica, Barcelona) *43*: 520, 1978.

Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

Av. Belgrano 2975 - Planta Baja - (1209) Buenos Aires (Argentina)
97-1357/9760/3848/4129/8088 y 93-2715/5938



CLINICA CARDIOLOGICA DE ADULTOS
CLINICA CARDIOLOGICA PEDIATRICA
ELECTROCARDIOGRAFIA
ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA
ERGOMETRIA
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL
FONOMECANOCARDIOGRAFIA
FLUXOMETRIA POR EFECTO DOPPLER
TROMBOSIS Y HEMOSTASIA
HIPERTENSION ARTERIAL
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA
INDUCCION DE ARRITMIAS
MAPEOS ENDO-EPICARDICOS
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS

CAMARA GAMMA
HEMODINAMICA
ANGIOPLASTIA CORONARIA
ANGIOPLASTIA PERIFERICA
VALVULOPLASTIA POR CATETERES
CLINICA E IMPLANTE DE MARCAPASOS
CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA
CARDIOCIRUGIA DEL ADULTO
CARDIOCIRUGIA PEDIATRICA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
SALAS DE AUTOCUIDADO
INFECTOLOGIA
LABORATORIO PERMANENTE
BIOQUIMICA DE DISLIPEMIAS

COMENTARIOS DE LIBROS

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA
Rubén Storino, José Milei y colaboradores
Editorial Club de Estudio
Buenos Aires, 1986, 450 páginas

Un libro argentino en el contexto actual es un desafío, y un libro sobre el "Mal de Chagas", más aún. Los autores lo han entendido así, y no sólo lo han aceptado, sino que han salido airosos de él.

Esto surge luego de recorrer las 450 páginas de este libro, divididas en 12 capítulos y un apéndice que sintetiza la experiencia de los autores (premio Guillermo Federico Schlottman).

El temario incluye una introducción que resume la enfermedad, antecedentes históricos en Latinoamérica, aspectos del Trypanosoma Cruzi y de los triatomíneos, la epidemiología de la enfermedad, la respuesta inmune del huésped, la patogenia y los modelos experimentales, la patología, la clínica y evolución natural, las complicaciones –especialmente el aneurisma de la punta–, el diagnóstico de laboratorio, los métodos de estudio no invasivos (electrocardiografía, radiología, ergometría, electrocardiografía dinámica, ecocardiografía, fonomecanocardiografía y cámara gamma con radioisótopos), los métodos invasivos (electrofisiología, hemodinamia y biopsia endomiocárdica), aspectos psicológicos, sociales, legales y laborales, y el tratamiento.

Indudablemente todo ha sido previsto por los autores, quienes demuestran ampliamente conocer la problemática del paciente chagásico. Esto último quizás sea el punto clave de este libro, porque el enfermo chagásico es visto por fin como una realidad bio-psico-social, entendiéndose que la solución al problema no depende meramente del esquema terapéutico, sino que está más relacionado al desarrollo socioeconómico.

El libro está destinado al clínico general (su subtítulo lo indica), aunque todo cardiólogo debería leerlo. Nada mejor que expresar parte de uno de los prólogos escrito por el Dr. Rubén Laguens: "...será un libro de cabecera de todos aquellos médicos de América Latina preocupados en la resolución de este severo problema sanitario".

El material seleccionado ha sido cuidadosamente elegido y organizado con toda objetividad, contemplando las diferentes teorías y posturas científicas sobre el tema.

En cuanto a las cualidades extrínsecas del libro, tiene excelente encuadernación y muy buena tipografía. La lectura se hace amena y las ilustraciones son de aceptable calidad y amplitud. Las referencias bibliográficas son exactas y al comienzo de cada capítulo pueden leerse distintas frases célebres de "clásicos", con las cuales los autores seguramente se identifican.

En resumen, como expresa el Dr. Rubén Posse en el otro prólogo, "...Vayan mis felicitaciones a los autores y colaboradores por la labor cumplida, producto del esfuerzo cotidiano y de la seriedad y prolijidad con que han realizado esta obra".

X CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
I REUNION CIENTIFICA DE LA SECCION LATINOAMERICANA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLOGICAS
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
SIMPOSIO NACIONAL DE ENFERMERIA EN CARDIOLOGIA

Organizados por la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
y la SOCIEDAD INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLOGICAS

X CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Dr. Florencio Garófalo

VICEPRESIDENTE
Dr. Luis Blasi

SECRETARIO GENERAL
Dr. Juan C. Linares Casas

SECRETARIO DE FINANZAS
Dr. Miguel A. Lodi

SECRETARIO TECNICO
Dr. José M. González García

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Vozzi

SECRETARIO DE RELACIONES PUBLICAS Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Jorge Garguichevich

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Roberto Topol

VOCALES
Dr. Germán Godoy
Dr. Atilio Ratti
Dr. Alejandro Robiolo
Dr. Enrique Tuero

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Carlos Crespo

SECRETARIO
Dr. Carlos Dumont

VOCALES
Dr. José L. Ameriso
Dr. Héctor Balbarrey
Dr. Aníbal Damonte de Elía
Dr. Alfredo del Río
Dr. José Vaccaro

I REUNION CIENTIFICA DE LA SECCION LATINOAMERICANA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLOGICAS

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. J. C. Fasciolo
Dr. A. Taquini
Dr. M. Rosenbaum

PRESIDENTE
Prof. Dr. H. E. Cingolani

VOCALES
Prof. Dr. J. E. Burucua
Dr. A. Crottogini
Prof. Dra. A. Grassi
Prof. Dra. A. Mattiazzi
Dr. J. Milei
Dr. R. Pichel
Dr. G. Rinaldi
Dra. L. Sterin Borda
Dr. C. Taquini

INDICE DE TEMAS LIBRES

FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR. TRABAJOS EXPERIMENTALES

Lunes 3 - 14.00 hs. - Sala F - Mesa 1 - Trabajos Nros. 0 al 8
Martes 4 - 14.00 hs. - Sala F - Mesa 6 - Trabajos Nros. 40 al 47
Miércoles 5 - 8.30 hs. - Sala F - Mesa 9 - Trabajos Nros. 64 al 75

HEMODINAMIA

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala A - Mesa 2 - Trabajos Nros. 9 al 16
Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala E - Mesa 19 - Trabajos Nros. 148 al 157

ECOCARDIOGRAFIA

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala C - Mesa 3 - Trabajos Nros. 17 al 23
Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala C - Mesa 11 - Trabajos Nros. 83 al 88

ELECTROFISIOLOGIA

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala D - Mesa 4 - Trabajos Nros. 24 al 31
Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala F - Mesa 13 - Trabajos Nros. 96 al 103

HIPERTENSION ARTERIAL. FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala E - Mesa 5 - Trabajos Nros. 32 al 39 y 184

CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala G - Mesa 7 - Trabajos Nros. 48 al 55
Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala G - Mesa 14 - Trabajos Nros. 104 al 111
Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala G - Mesa 21 - Trabajos Nros. 166 al 176

CIRUGIA CARDIOVASCULAR

Martes 4 - 14.00 hs. - Sala H - Mesa 8 - Trabajos Nros. 56 al 63
Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala H - Mesa 15 - Trabajos Nros. 112 al 118
Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala H - Mesa 22 - Trabajos Nros. 177 al 183

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala A - Mesa 10 - Trabajos Nros. 76 al 82
Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala A - Mesa 16 - Trabajos Nros. 119 al 128

COMPUTACION - MISCELANEAS

Jueves 6 - 14.00 hs. - Sala E - Mesa 12 - Trabajos Nros. 89 al 95

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala C - Mesa 17 - Trabajos Nros. 129 al 137

MARCAPASOS

Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala D - Mesa 18 - Trabajos Nros. 138 al 147

MIOCARDIOPATIAS

Viernes 7 - 14.00 hs. - Sala F - Mesa 20 - Trabajos Nros. 158 al 165

INDICE DE AUTORES

A

ABAL, L. (52)
ABATE, Carlos D. (101)
ABITBOL, Hugo (101)
ADLER-GRASCHINSKY, E. (45)
AICHINO, Osvaldo (105)
ALBARRACIN, Francisca (56)
ALDAY, Luis (109)
ALFANO, Adriana (139, 142, 147)
ALLAL, Oscar (118, 134)
ALMADA, Horacio Enrique (44, 138)
ALVAREZ DIAZ, E (110, 111)
ALVAREZ, Analía (170)
ALVAREZ, Carlos (31)
AMADO CATTANEO, E. (75)
AMAYA, Amadeo Angel (2)
AMBROSINO, Danilo (13, 55, 62, 83, 123, 156)
AMERISO, José L. (58, 105, 106, 107, 113, 114, 183)
ANAUCH, Daniel José (77, 78)
ANTONICH, Roberto (54)
APPELLA, E. (108, 174, 176)
ARAMENDIA, Pedro (7, 47)
ARGUES Y OROZ, V. (159)
ARIAS, Enrique (80)
AUN, Roberto José (9, 177)
AUTERI, M. (80)

B

BAGLIVO, Hugo (39)
BALBARREY, Héctor (164)
BALESTRINI, Carlos (13, 55, 60, 97, 98, 108, 109, 123, 146, 153, 174, 176)
BALESTRINI, Víctor (124, 143, 144, 145)
BAMINO, Néstor (178)
BAREIRO, H. (34)
BARONE, H. D. (117)
BARONE, S. A. (117)
BARRA, J. G. (66)
BARRERA, Juan (137)
BARRIONUEVO, Hugo Daniel (131)
BASTAROLI, J. C. (h) (31)
BASTAROLI, Julián C. (31, 44, 138)
BEIGELMAN, R. L. (22, 117, 121, 161)
BELLOTTI, Roberto (130, 141)
BELOSCAR, Juan (158)
BELZITTI, C. (63)
BENDERSKY, Mario (39)
BENETTI APROSIO, Pablo (115, 116)
BENETTI, Federico (176, 177, 179, 180, 181, 182)
BERNHART, Hernán (133)
BESANSON, M. I. (40)
BIAGETTI, Marcelo (40)
BIANCHI DONAIRE, Pedro (139, 147)
BIURRUM, Hugo (115, 116, 176)
BO, M. T. (17, 18, 135)
BOCCARDO, Daniel A. (19, 83, 96, 97, 123, 143, 144, 145, 146)
BONACORSI, Mario A. (63)
BONAZZOLA, P. (6)
BONFILS, Edgardo (94)
BONO, Julio (59, 60, 61)
BORCHES, D. (110, 111)
BORDA, Enrique (41)
BORDIGONI, Aldo (115, 116, 177)
BORDONAVA, A. (76, 150)
BORNAN, G. (49)
BOTTASSO, O. (158)
BOVERIS, A. (43, 65)
BRANDANI, L. (168)
BREGLIA, Raúl (37, 38)
BRIZUELA, Víctor H. (171, 172, 173)
BRUNETTO, Juan F. (36)
BRUNO, Eduardo (139)
BUCETA, J. E. (24)
BUENO, Alejandro Enrique (135)
BUSNELLI, Luis (115, 116, 177)
BUTASSI, Daniel Héctor (82, 87, 88, 125)
BYDLOWSKY, S. P. (0)

C

CABRERA FISCHER, E. I. (40)
CABRERA MENDEZ, Juan Carlos (118)
CACHAVILANO, O. (54)
CACHERO, Juan (164)
CAFFARATTI, J. (67)
CAGNOLATTI, Alfredo J. (13, 123, 153, 154, 156)
CAMARGO, Ricardo (4, 48)
CAMILION DE HURTADO, M. C. (72)
CAMPILLO, Tomás (36)
CAMPO, Iván Norberto (36)
CANESTRI, Alberto (60, 61, 125, 145)
CAPOULAT, Carlos E. (184)
CARAVELLO, E. (49)
CARDONNET, L. (137)
CARDONNET, M. (137)
CARLI, A. (49)
CARRIZO PAEZ, Rubén (28, 29, 101, 102)
CARRIZO TRIAY, Alicia (170)
CASTELLANO, José (159)
CASTELLI, Carlos A. (164)
CASTRO, Ricardo (37, 38, 140)
CASTRO, Sonia Mabel (122)
CASTRO FORGIA, Felipe H. (29)
CAZZANIGA, Mario (52, 53, 168)
CEREROLS, Gabriel (81, 137)
CERRUTTI, S. A. (184)
CHAZARRETA, Gustavo (10, 125)
CHIAPPE de CINGOLANI, G. (8)
CHIAPPE, Miguel A. (59, 60, 61)
CHITA, N. (137)
CHORT, Eduardo Enrique (122)
CIGALINI, Claudio M. (84, 167)
CILIBERTI, Jorge O. (80)
CINGOLANI, Horacio (8, 46, 72, 73, 74, 75)
CISTERNAS, J. R. (71)
CITATE, Marta (175)
COLL, Marcelo H. (19, 83, 96, 97, 123, 144)
COLOMBO BERRA, Fernando (62, 136)
COMPA, Carlos V. (9, 10, 15, 16)
CONCI, Eduardo (78, 124, 143, 144)
CORIA, Juan Ramón (104)
CORMENZARA, Alvaro (125)
COROLEU, Raúl A. (49)
CORREA, Rodolfo (104)
CORVALAN, Pedro Alberto (58, 107)
COVELLI, Guillermo (14, 62, 126, 127, 128, 136, 148, 149, 183)
CROSARA, D. (48, 104)
CROTTOGINI, A. J. (66)
CUNEO, Caarlos A. (129)
CUNEO, D. (63)
CUNEO, M. E. (69)

D

DAMONTE DE ELIA, Aníbal (39)
DAVILA, H. (104, 158)
DE DIEGO, B. A. (3, 31, 100)
DE GEETER, Barnadrd (11, 169)
DE GENNARO, Néstor (25, 26, 27, 130, 141)
DE LA FUENTE, Luis (30, 76, 150)
DE ROSSI, Roberto (108, 109, 176)
DECIA, O. (172)
DEL RIO, Alfredo (119)
DEL RIO , M. (63)
DELFINO, Joés (20, 82)
DESBROSES, D. (12)
DESTEFANIS, A. M. (91)
DIAZ GAVIER, Mario (79)
DIAZ, Rafael (14, 62, 126, 127, 128, 148, 149, 183)
DIDERTE, J. (133, 140)
DIEZ, Juan de la Cruz (178)
DON, Gracia Luz (35)
DOUGLAS, Carlos Alberto (4, 42, 64)
DUMONT, Carlos (25, 26, 27, 164)
DUQUE SOLORZANO, Simón (51, 52, 53, 168)

E

ECHEGARAY, A. (173)
EISENSCHOS, C. D. (47)
ELGOYHENN, A. B. (45)
ESCUDERO, Eduardo M. (86)
ESEREQUIS, Marcos (142, 147)
ESTERLICH, C, (175)

F

FARAH, Miguel A. (54)
FAVALORO, L. E. (86)
FAVALORO, REné (24)
FERNANDEZ, Mario (19, 139, 142, 147)
FERRARA, C. (135)
FERRARO, F. J. (165)
FERRARO, O. (158)
FERREYRA, R. (117)
FERREYRA, Víctor M. (122)
FICARRA, Alejandro (105, 106)
FORTEZA, Mario Enrique (33, 40, 131)
FOURNIER, R. (50, 84, 160)
FRONTERA, Carlos Romeo (36)

G

GALLARDO, M. (150)
GAMBARTE, Adolfo (28)
GAMBOA, R. (51, 52, 53, 168)
GARCIA BELTRAME, René (179, 180, 181, 182)
GARCIA CASELLA, M. (67)
GARCIA GARCES, Juan F. (81)
GARCIA GONZALEZ, M. E. (17, 50, 160, 167)
GARGUILEVICH, Jorge (130, 137, 141)
GARILLO, Raúl (31)
GARLANDO, Raúl (44, 138)
GENDE, O. A. (72)
GEROMINI, Hugo (58)
GIARDINA, R. (67)
GIMENEZ LAZCANO, Gustavo J. (92)
GIMENO, Graciela M. (3, 100)
GIORDANO, Carlos Livio (58, 107, 113, 114, 183)
GIORDANO, J. (106, 133)
GIORDANO, M. Vicente (156)
GLENNY, Jorge (22)
GONZALEZ FLECHA, B. (43)
GONZALEZ GARCIA, José (17, 18, 135)
GONZALEZ GARCIA, José M. (17, 18, 21, 135)
GONZALEZ OLAZO, J. L. (92)
GONZALEZ, N. (153)
GORE, Liliana C. (19)
GORELIX, G. (41)

GRASSI de GENDE, Angela (69)
GRECO, R. (111)
GUERNICA, Julio César (95)
GUZMAN, Luis (20, 39, 82, 87, 88, 118, 125, 134)

H
HALAC, E. (171, 172)
HEGUY, Ramona del Carmen (118, 134)
HEIRMAL, Paúl (142, 147)
HEITZ, A. (12)
HELLER, V. (89, 90)
HERRERA, V. (167)
HOYA, A. (7)

I
IBAÑEZ SAGGIA, Luz (19, 77, 78)
IBAÑEZ, L. (124)
IMHOFF, José (119)
INGRATTA, Rosa A. (91)
ITURRIETA, Oscar (48, 104)

J
JIMENEZ, Eduardo (154)

K
KALBEMATTER, Arnoldo M. (50, 160, 167)
KIENNY, R. (12)
KORTSARZ, Félix (54)
KOZAZUK, S. (13)
KUSCHNIR, E. (37, 38, 39)
KUSNIER, Marta (112)

L
LAGOS, A. (137)
LAPPASET, M. (11, 54, 169, 174)
LAUDANO, Osvaldo (115, 116, 177)
LAVATELLI, Miguel A. (164)
LAZZARI, Julio (81)
LEONE. Luis 921)
LIENDO, R. (59, 60, 61)
LINARES CASAS, Juan C. (9, 10, 15, 16)
LINARES MORENO, Juan F. (2)
LINARES, L. (59, 60, 61)
LIOTTA, D. (63)
LIZIARDI, A. (89, 90)
LLESUY, S. (43, 65)
LOBO, R. A. (4)
LOCATELLI, Horacio (50, 80)
LODI, Miguel Angel (68)
LODOLO, Aldo Oreste (39, 95, 131)
LOMBARDO, Roberto (93, 94, 140)
LONDERO, Hugo Francisco (13, 153, 154, 156)
LOPEZ MORILLAS, María (81)
LOPEZ, G. (63, 126)
LORENZATTI, A. (57)

M
MAGGI, C. (141)
MANZUR, Rafael E. (49)
MARCOTULIO, Juan (161)
MARCUCCI, Alberto (25, 26, 27, 126, 127, 148, 149, 151, 152, 155, 157)
MARGARIDO, S. A. (64)
MARQUEZ, M. T. (7, 47)
MARSILI, H. (67)
MARTINEZ CORVALAN, Fernando (92)
MARTINEZ, Darío (57, 108)
MARTINEZ, Felipe (23, 56, 131)
MARTINO, Gabriel (84, 166)
MARTIRE, Víctor (120, 132)
MASJOAN, Mario A. (81)
MASOLI, Osvaldo (120, 132)
MASSANO, Carlángelo (12, 56, 57)
MATTIAZZI, A. (8, 73)
MAURO, B. (49)
MELCHOR, Alfredo (119, 130, 141, 164)
MELLO, R. A. (64)
MILEI, José (22, 34, 43, 44, 65, 112, 121, 138, 161, 163, 165)
MILSTEIN KUSCHNAROFF, T. (71)
MIRANDA (42)
MOINE, Dante (122)
MOLINOLO, A. (121)
MOLTINI, Luis (44, 138)
MONJE, J. A. (2)
MONJE, Miriam (170, 171, 172, 173)
MORALES, C. (40)
MOREIRA, Carlos (86)
MORINI, Julio César (158)
MOSCA, S. M. (46)
MOYA, Raúl (108, 109, 176)
MUNDIÑA, C. (8)
MUNNARI, María (95)
MURATORE, C. (30)
MUSI, E. (6)

N
NAPOLI, Beatriz (147)
NASELLI, Gandolfo (179, 180, 181, 182)
NAU, Gerardo (102)
NAVARINI, Emilio (58, 105, 106, 107, 113, 114)
NAVARRETE, J. (133)
NAVARRO, J. E. (92)
NEUBURGER, Jorge (77, 78, 124)
NIGRO, Dante R. A. (36, 37)
NOJECK, C. (49)

O
ORLANDINI, Andrés (14, 183)
ORTEGA, Carlos L. (20, 87, 88)
ORTIZ, R. (76)
OSSES, I. (108)
OTTO, P. A. (23)
OULTONM, C. A. (112)

P
PACHER, Armando (93, 94, 122, 133, 140)
PAOLASSO, E. (14, 62, 126, 127, 128, 136, 137, 148, 149, 183)
PAOLETTI, Francisco (82, 88, 125)
PASCUAL, J. (5)
PEÑALOZA, Eduardo (150)
PEDRONI, P. (73)
PELLITTERI, Miguel A. (91)
PERALTA, M. (67)
PEREZ LEIROS, C. (41)
PEREZIN, G. (32)
PERRONE, María S. (25, 27)
PESCE, Ricardo (24, 30)
PETEMIAN, Eduardo M. (79, 131)
PICABEA, Eduardo (119)
PICHEL, Ricardo (40, 66)
PIERINI, A. (67)
PIERONI, Mario (13, 55, 153, 154, 156)
PINTOR, Félix L. (48, 77, 78, 97, 104, 124)
PIRE, Lelio Gustavo (177)
PIS DIEZ, Raúl (175)
PIVA, J. (67)
PLASTINO, Juan A. (86)
POLLOLA, Juan A. (120, 132)
PONCE HORNOS, J. E. (6, 7)
PONCE ZUNINO, Amira (28, 29)
PSIANO, O. (186)

Q
QUAGLIARO, A. (130)
QUINTIERO, R. A. (3, 100)

R
RABUINI, Amadeo (178)
RAMOS, José (25, 26, 27)
RATTI, Atilio Luis (135)
RAVIZZINI, Guillermo (14, 127, 128, 136, 148, 149, 183)
REGNICOLI, C. (167)
RENTA, Carlos (56, 57)
RESK, Jorge H. (37, 38, 87)
TICHARDS, Guillermo E. (133)
INALDI, G. J. (74, 75)
RIPOLLES, Jorge A. (105, 106)
RIVABEN, Dante Eduardo (50, 160, 166)
RIVAS Jordan, Alberto (112)
RIZZARDI, José (115, 116, 177)
RIZZO, T. (80)
ROBIOLO, Alejandro (50, 84, 160, 166, 167)
RODENAS, Pablo N. (183)
RODRIGO BARBEITO, Carlos (81)
RODRIGUEZ, A. O. (9, 10, 15, 16)
RODRIGUEZ, Alfredo (56, 76, 150)
ROFFO, Ricardo (9, 115, 116)
ROJO, Liliana (25, 27, 148, 149, 151, 152, 155, 157)
ROMERO, M. Graciela (127, 128, 148)
RONDEROS, Ricardo (85)
ROQUE, F. (80, 81)
ROSALES, Armando D. (79)
ROSSI, O. (119)
RUSCULLEDA BATTLE, Marcelino (23)

S
SALA, José P. (59, 83, 143, 154)
SALA, Ricardo Roberto (178)
SALCEDO, E. (85)
SAMPAOLESI, Alberto(13, 55, 153, 154, 156)
SAN MARTIN, Eduardo (14, 62, 126, 128, 136, 137, 148, 149, 151, 152, 155, 157, 183)
SANA, E. (110)
SANCHEZ, Efraín, (134)
SANTAMARINA, M. K. de (20)
SCANDONE, Mirta (81)
SCHABELMAN, A. (82)
SCHANUN, E. (57)
SCHAPACHNIK, Edgardo (159)
SCHARDGROSKY, Hernán (63)
SCHARDONOFSKY, Silvia (159)
SCORDO, D. (121)
SERRA, César (61, 96, 144, 156)
SGAMMINI, Haroldo (37, 38)
SGARLATTA, H. (38, 39)
SIRENA, Juan J. (49)
SIRERA, Juan Carlos (48, 104)
SOLARI, L. (65)
SOLODKY, Alejandro G. (79)
SOMOZA, Felipe (170, 171, 172, 173)
SORIA, Fanny (125, 139, 142, 147)
SOSA, José H. (20, 82, 87, 125)
SOSA, Raúl (88)
STERIN-BORDA, F. (5)
STIVALETTI, V. L. G. (4)
STORINO, Rubén (22, 34, 43, 65, 112, 117, 121, 161, 163, 165)
SUAREZ, E. (153, 154)
SUBBIAH, M. Y. R. (0)

T
TABBITA, Martín (68)
TAHIN, Q. S. (64)
TAPIA, L. (12)
TAQUINI, A. C. (6)
TATASANTCHI, J. (42)
TEPER, A. (51)
TIBALDI, Miguel (19, 55, 96, 97, 108, 109, 145, 146, 174, 176)
TOMASINI, Marcos (58, 105, 107, 114)
TOPOL, Roberto (10, 137)
TORREALDAY, Néstor (170, 173)
TORRES, Carlos (175)
TOURN, Mario (14, 128, 136)
TRABUCCO, Héctor (139, 142, 147)
TRAGTENBERG, J. (32)
TRIV, M. (63)
TUERO, Enrique (68, 80, 81, 84)

U
URIBE, Adolfo (56, 57, 118, 134, 170, 171, 172)

V
VACCARO, José (25, 26, 27)

VALDES, E. M. (39)
VALENZUELA, F. (1)
VALERO, E. (24)
VAZQUEZ, A. (93, 94)
VICARIO, José (67)
VIERCI, J. (122)
VIGO, César (170, 171, 172)
VILLALBA, R. (55)
VILLAMIL, Alberto S. (49)
VITA, Néstor (21)
VOZZI, Carlos R. (9, 10, 15, 16, 21)

W

WALD, J. (5)
WALKIRIA, L. (42)
WILLISHAW, P. (40, 66)
WISNER, J. (76, 150)

Z

ZABERIO, N. (175)
ZEBALLOS, Irene (51, 52, 53, 168)
ZIN, C. (39)

0 PREMATURE WEANING DECREASES AORTIC PROSTACYCLIN SYNTHESIS. EVIDENCE OF A PROSTACYCLIN STIMULANT FACTOR IN THE MILK.

Bydlowski SP, Subbiah MTR. Depto. de Ciências Fisiologicas,Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo,Brasil.

It is believed that prostacyclin (PGI_2) has a critical role in the atherogenetic process. Very little is known about the factors which influence the development of PGI_2 synthesis in the aorta. We have studied the effect of premature weaning in rabbits at the 3rd week of life (normal weaning: 8 weeks) on the aortic PGI_2 synthesis, measured by RIA and incorporation of [^{14}C]-arachidonic acid in 6-keto-$PGF_{1\alpha}$, the stable product of PGI_2. Premature weaning led to a decrease in aortic PGI_2 production. It was postulated that the lack of milk could be responsible for this effect. By using aortic rings "in vitro", it was observed that the addition of milk to the incubation media has stimulated aortic PGI_2 synthesis, with a dose-response relationship. This stimulatory effect has persisted after lipid extraction of milk with cold acetone but was lost after proteolysis. Moreover, further studies have shown that the stimulatory factor had a molecular weight <10.000. We have concluded that 1-premature weaning promoted a decrease in the aortic synthesis of PGI_2 in rabbits; 2- this effect was due, at least in part, to a lack of a PGI_2 stimulant factor in the milk, and 3- this factor is protein in nature with a molecular weight <10.000.

1 MECANISMO DE LA ANAFILAXIA CARDIACA. ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN MIOCITOS VENTRICULARES AISLADOS.

Valenzuela F. Depto. de Fisiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F. México.

El corazón es un órgano blanco de la anafilaxia, que presenta durante el estado alérgico alteraciones funcionales, que no pueden ser completamente bloqueadas con el uso de las sustancias antialérgicas habituales, por lo que se propone la posible existencia de un mecanismo de acción directa del complejo Ag-Ac sobre la membrana de las células miocárdicas. Con el objeto de estudiar esta hipótesis se utilizó el modelo de la célula ventricular aislada. Estas se obtuvieron de corazones de cobayos adultos, las que se trataban enzimáticamente para disociar las células y se incubaban durante 2 horas posteriores a la disociación en un medio rico en sustratos metabólicos, para lograr que las células tuvieran una buena tolerancia al calcio. Las células fueron filtradas y centrifugadas 3 veces para asegurar que sólo existieran células cardíacas. Estas se sensibilizaron pasivamente por incubación en un medio con anticuerpos anti-albúmina sérica bovina (BSA). Se hicieron registros de la actividad eléctrica con microelectrodos de vidrio intracelulares. Al perfundir las células sensibilizadas con un medio que contenía el antígeno (BSA), se observó un proceso de despolarización acompañado de cambios en la duración del potencial de acción. La despolarización observada llegó a convertir a las células en inexcitables sin que se observaran datos de daño morfológico. Los resultados obtenidos permiten sugerir la existencia de un mecanismo de alergia directa en el que no participan los mediadores químicos.

2 ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL.

Linares Moreno JF, Amaya L, Monge J. Sección de Farmacología, Departamento de Ciencias Básicas Médicas, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Trujillo, Perú.

Se han evaluado el efecto antiarrítmico de la amiodarona comparándola con el propranolol en el control de la arritmia producida experimentalmente. La arritmia fue inducida por el shock benceno-adrenalina e inmediatamente después se administró el antiarrítmico para estudiar el efecto terapéutico, dejándose actuar el antiarrítmico durante 20 minutos y repitiéndose el shock para estudiar el efecto protector conferido por el fármaco. Se emplearon perros de ambos sexos, aparentemente sanos, que fueron distribuidos en dos grupos. El grupo A fue tratado con amiodarona, a la dosis de 5 mg/kg p.c., y el grupo B con propranolol a la dosis de 0.2 mg/kg p.c., ambos por vía intravenosa. En este estudio partimos de la hipótesis de que la amiodarona debe tener igual o superior efecto como antiarrítmico que el propranolol.Del análisis de los resultados y discusión se obtienen las siguientes conclusiones: 1. Tanto la amiodarona como el propranolol manifiestan efecto antiarrítmico terapéutico como protector. 2. No hay diferencia significativa entre los efectos de estos fármacos, indicando una efectividad parecida.

3 AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA.

Gimeno GM, Quinteiro RA, Di Diego JM. Laboratorio de Electrofisiología. Departamento de Investigación y Docencia - Fundación Favaloro.

Uno de los factores de mayor importancia en la aparición de taquicardia o fibrilación ventriculares (TV,FV) y por ende muerte súbita, es la capacidad de generar y mantener dichas arritmias-capacidad conocida como inestabilidad eléctrica ventricular (IEV). Con el objeto de evaluar el efecto de la amiodarona sobre la IEV que acompaña a la isquemia miocárdica aguda, se estudió un total de 15 perros divididos al azar en 3 grupos de 5 animales: A- control, B y C amiodarona endovenosa 5 y 10 mg/kg en bolo, seguido de una infusión continua de 0.65 mg/kg/hora. Luego de 1 hora de perfusión se ligó la arteria descendente anterior en su origen. Se evaluó la IEV espontánea e inducida mediante estimulación eléctrica programada, a los 30 y 60 minutos antes y después de la oclusión coronaria; el período refractario efectivo (PRE) ventricular en el área sana y necrótica; y la conducción aérea sana-área necrótica (CA), y viceversa (CR) para estímulos precoces y tardíos. RESULTADOS: IEV: espontánea 7/15 (47%), inducida 11/15(73%). En ambos casos la mayor incidencia de TV sostenida y FV se observó en los grupos B y C. El PRE fue significativamente más largo ($p < 0.05$) en los grupos B y C con respecto al A, pero las variaciones detectadas entre área sana y necrótica, como así también las observadas antes y después de la oclusión coronaria no alcanzaron nivel de significación. Tampuco fue significativa la diferencia entre CA y CR tanto para estímulos tardíos como precoces. CONCLUSIONES: 1º) La dosis de amiodarona seleccionada produjo una prolongación significativa del PRE en los grupos B y C respecto de A (dosis independiente); 2º) Los cambios en la conducción no fueron estadísticamente significativos; 3º) La amiodarona a la dosis de 5 mg/kg no previno las arritmias espontáneas o inducidas en la oclusión coronaria aguda; 4º) A la dosis de 10 mg/kg no solo no fue efectiva sino que facilitó su aparición, inclusive antes de la oclusión coronaria.

4 INFLUENCIA DEL ENVEJECIMIENTO EN LA PARED ARTERIAL DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA HIPERLIPIDICA.

Camargo LR, Lobo RA, Stivaletti VLG, Douglas CR. Laboratório de Medicina Experimental - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, Brasil.

Las experiencias fueron realizadas en ratas machos Sprague-Dawley de 1 y 18 meses de edad que recibían durante 60 días dieta enriquecida en lípidos (colesterol 1% y aceite de coco 20%). Se observó que los animales viejos presentaban estrías grasos en la aorta descendente y modificaciones de la pared arterial (aorta), caracterizadas por aumento proponderante de triglicéridos, algo menos de colesterol y lípidos totales y, disminución del contenido de hidroxiprolina, hexosamina y DNA. En el animal joven no se presentan estrías grasos ni hay modificaciones de la composición proteico-lipídica de la pared arterial.Los resultados pueden ser interpretados como derivados de una depresión de la síntesis de proteínas en la pared arterial de los animales viejos, lo que facilitaría la infiltración lipídica.

5 MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL Y DE LAS ENZIMAS SARCOLEMALES CARDIACAS POR UN ANTICUERPO CIRCULANTE EN EL SUERO DE PACIENTES CHAGASICOS.

Sterin-Borda L, Pascual J, Wald M. CEFAPRIN, CONICET, Serrano 665, (1414) Buenos Aires.

El T.Cruzi induce en el huésped mecanismos de autoagresión vinculados con la miocardiopatía. En este trabajo se da evidencia de la existencia en el suero de pacientes chagásicos de una IgG dirigida contra el adrenoreceptor β del miocardio. Esta IgG posee una actividad biológica semejante a un agonista β adrenérgico capaz de incrementar el dF/dt del miocardio auricular (X±ES: + 79%±12, n=7) y de inhibir los efectos de la NE exógena (X±ES: - 62%±9, n=6). Los bloqueantes β_1 adrenérgicos inhibieron los efectos inotrópicos de la IgG chagásica.La IgG chagásica compitió en forma concentración-dependiente con la unión del DHA-H^3 a la membrana cardíaca (IgG normal: Emax:118 fmol/mg/prot., Kd:10.6 nM; IgG chagásica: Emax:44 fmol/mg/prot., Kd:10.3 nM). Las IgG de pacientes cardiópatas fueron 50% más efectivas que las de los no cardiopátas. La IgG chagásica incrementó los niveles endógenos de AMPciclico (pmol/mg/p.h.: basal 0.51±0.05; IgG chagásica 1.25±0.09; n=9). A su vez, la IgG chagásica estimuló la Ca^{2+}-ATPasa (X±ES: + 18% ±0.2, n=6) e inhibió la Na^++ K^+- ATPasa (X±ES:-29%±0.4, n=6) de la fracción sarcolemal. Ambos efectos fueron revertidos por propranolol. Los resultados indican la presencia en el suero de los pacientes chagásicos de una IgG que reconoce al receptor β adrenérgico, cuyo título es mayor en los cardiópatas que en los asintomáticos. La inhibición de la Na^++K^+-ATPasa acompañada con una sobreestimulación de la ATPasa cálcica podría ser la causa de las alteraciones anatómicas y funcionales de la miocardiopatía chagásica.

6 PAPEL DEL Ca EN EL CONSUMO DE ENERGIA ASOCIADA A LA DESPOLARIZACION POR ALTO K EN VENTRICULO DE RATA.

Bonazzola P, Musi E, Ponce-Hornos JE, Taquini AC. Instituto de Investigaciones Cardiológicas - Facultad de Medicina - U.B.A. - Buenos Aires - Argentina.

Se estudió con un método microcalorimétrico (Am. J. Physiol. 243: H289-H295, 1982), el comportamiento energético del músculo cardíaco frente a la despolarización por K^+ (aumento del K^+ de 5 a 50 mM con simultánea disminución en el Na^+ de 145 a 100 mM). Los estudios se realizaron en ventrículo de rata perfundido, a 25 °C según la técnica de Langendorff, con Krebs con concentraciones de Ca ($[Ca]_e$): 0.15; 0.25; 0.50; 1.0 y 1.5 mM. La producción de calor asociada a la despolarización (H_d) mostró una respuesta bifásica con un rápido incremento inicial (H_{di}) que se aplana dentro de los 2 a 3 minutos, seguido de una comparativamente lenta disminución hasta un nuevo estado estacionario, sin registrarse, en los períodos analizados, cambios en la tensión de reposo. Los resultados se expresan por gramo de tejido seco. El H_{di} se correlacionó significativamente con la $[Ca]_e$, siguiendo una función de tipo polinomial con parámetros de regresión, para n = 21, de: coeficiente de correlación, r = 0,7569 ($p < 0.001$); coeficiente independiente, c = 17,1 mW/g; coeficiente lineal, b = 4,26 mW/(g.mM) y coeficiente cuadrático, a = 9,46 mW/(g.mM^2). Estos resultados indican que solo el 56% de la energía utilizada durante la despolarización (en concentraciones de Ca fisiológicas) es dependiente de la $[Ca]_e$. En esta fracción de energía Ca-dependiente existirían dos componentes cuya contribución relativa varía con la $[Ca]_e$ y que, en concentraciones de Ca fisiológicas, serían cuantitativamente distintas, representando uno de ellos (el definido por el término cuadrático) aproximadamente el 74% de la energía Ca-dependiente consumida durante la despolarización.

7 EL RETICULOSARCOPLASMATICO EN LA CONTRACCION MIOCARDICA.

Márquez MT, Ponce-Hornos JE, Hoya A, Aramendía P. Instituto de Investigaciones Cardiológicas, Facultad de Medicina, U.B.A., Buenos Aires, Argentina.

Aunque la actividad contráctil del miocardio depende de la concentración extracelular de calcio $[Ca]_e$, se ha postulado una participación activa del sistema reticulosarcoplasmático en grado no bien definido. Se estudió en la aurícula izquierda de rata, superperfundida con solución de Krebs (2.2 ml/min) a 31 °C (1 Hz), el comportamiento en estado estacionario de la tensión desarrollada (TD) con respecto a la $[Ca]_e$, en ausencia y en presencia de cafeína. En otro grupo se evaluó el recambio de Ca en ambas condiciones experimentales. Se observó que la TD aumentaba en forma hiperbólica con el incremento de $[Ca]_e$, obteniéndose una $TD_{max} = 0.51 \pm 0.05$ g. Del análisis de los resultados, según la ecuación de Hill, se obtuvo una recta con r = 0.88 (n = 44), de la cual se calcularon los valores medios (e intervalos de confianza para $t_{2\alpha} = 0.05$), $K_{0.5} = 0.79$ (0.55 - 1.13) mM y pendiente n = 1.70 (1.46 - 1.94). La cafeína, 1 µM, disminuyó $TD_{max} = 0.32 \pm 0.03$ g (n = 5, $p < 0.05$), obteniéndose un $K_{0.5} = 0.22$ (0.14 - 0.34). A su vez, la cafeína produjo una caída en el contenido del eflujo de ^{45}Ca, luego de lavado el espacio extracelular (- 0.38 µmoles/g tejido húmedo), que representa el 20% de la fase en condiciones de control. Este descenso en el eflujo de Ca es comparable, porcentualmente, a la caída de TD, a la caída de TD, a igual [Ca] (1.3 mM). Los resultados de estos experimentos son compatibles con la participación de un mecanismo cafeíno-sensible en un 20% de la contracción.

8 RELAJACION MIOCARDICA Y FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN.

Vittone L, Mundiña C, Chiappe de Cingolani G, Mattiazzi A, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, 60 y 120, 1900 La Plata, Argentina.

La fosfolamban (FL), proteína del retículo sarcoplásmico (RS) cuya fosforilación regula la capacidad de captura de calcio (Ca^{2+}) por el mismo, puede ser fosforilada "in vitro" a través de una vía AMPc dependiente y otra Ca^{2+}-calmodulina dependiente. Recientemente se ha comenzado a evaluar el significado funcional de la fosforilación de FL en células intactas. Este trabajo estudia en corazones intacto, la correlación entre fosforilación de FL y velocidad de relajación miocárdica. Se perfundieron corazones de rata aislados con una solución Ringer con 32P. Un grupo se perfundió con Ringer control (C), otro con isoproterenol 3×10^{-8}M (Iso) y un tercero con la mezcla de Iso 3×10^{8}M + nifedipina 4×10^{-7}M (Ni). Esta dosis de Ni fue la necesaria para obtener con la mezcla Iso+Ni una contractilidad igual a la control. El efecto inotrópico positivo de Iso se acompañó del conocido efecto relajante: La velocidad máxima de relajación ($-\dot{T}$) aumentó proporcionalmente más que la de contracción ($+\dot{T}$), con lo que el cociente $+\dot{T}/-\dot{T}$ disminuyó desde 1.58±0.04 a 1.23±0.02, y el tiempo a la mitad de la relajación (t 1/2) disminuyó de 66±2 mseg a 39±2 mseg ($p < 0.05$). La perfusión de Iso+Ni, aunque mantuvo la contractilidad en los niveles controles, produjo un efecto relajante respecto al control: $+\dot{T}/-\dot{T}$ cayó desde 1.63±0.08 a 1.47±0.08, y t 1/2 desde 66±2 mseg a 48±2 mseg ($p < 0.05$). La fosforilación de FL aumentó desde 52±9 pmoles ^{32}P/mg proteína de RS (C) a 192±19 (Iso) y a 127±22 (Iso+Ni) ($p < 0.05$). El efecto relajante y el aumento en la fosforilación de FL provocados por Iso+Ni fueron significativamente menores que los producidos por Iso solo. Los resultados muestran que tres niveles de fosforilación de FL (C, Iso e Iso+Ni) se correlacionan con tres relajaciones diferentes, dos de las cuales ocurren a igual estado inotrópico. Esto apoya la hipótesis de que el grado de fosforilación de FL juega un rol principal en la determinación de la velocidad de relajación en el corazón intacto.

9 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (CRM) EN PACIENTES PREVIAMENTE SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC).

Vozzi CR, Aún R, Rodríguez AO, Compá CV, Linares Casas JC, Roffo R. Servicios de Hemodinamia y Cirugía Cardiovascular. Hospital Español de Rosario.

Desde junio de 1983 a junio de 1986 se efectuaron 80 ATPC lográndose exitoso resultado en el 75% (60/80) de las mismas. En 9 de los 20 pacientes (ptes) en los que la ATPC no fue exitosa, se efectuó CRM siendo la incidencia de esta intervención del 11.25% al relacionarla con el grupo total de ATPC. La edad promedio de los ptes operados fue de 53.3 años siendo 6 del sexo masculino y 3 del femenino. Todos presentaban angina inestable al indicársele ATPC. Las arterias revascularizadas por CRN fueron la descendente anterior en 8 ptes y coronaria derecha en 1. Las intervenciones quirúrgicas fueron efectuadas en carácter de urgencia en 4 oportunidades y las 5 restantes en forma programada, 24 horas post ATPC, lo cual hace una incidencia del 5% y 6.25% respectivamente al relacionarlas con el total de ATPC realizadas. 3 de los 9 ptes (33%) desarrollaron infarto de miocardio en el territorio correspondiente a la arteria revascularizada, habiéndose operado 2 de ellos en carácter de urgencia y 1 en forma programada. La mortalidad del grupo fue del 11.1% (1/9) que correspondía a un pte operado de urgencia. Conclusión: 1) La incidencia de CRM en el grupo analizado, puede considerarse relativamente baja dado que a no todos los pacientes en los que la ATPC fracasó, se les indicó CRM. 2) El porcentaje de CRM de urgencia fue bajo. 3) La elevada incidencia de infarto de miocardio y la mortalidad registrada en los ptes operados son factores que deben considerarse al seleccionarlos para efectuarles ATPC como terapéutica de revascularización de primera elección.

10 SOBREVIDA A OBSTRUCCION TOTAL DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO (OT-TCI) Y POSTERIOR DILATACION CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC).

Vozzi CR, Topol RL, Rodríguez AO, Compa CV, Linares Casas JC. Servicio de Hemodinamia. Hospital Español de Rosario.

La sobrevida a OT-TCI es infrecuente. Se describe la ATC efectuada en esta patología y la complicación secundaria a la misma. El 13.03.86 se le efectuó cineceronariografía (CGF) a un hombre de 58 años por presentar angina inestable e infarto previo, constatándose severa estenosis del TCI y OT de arteria descendente anterior (LA). Dos días después, aguardando cirugía, desarrolló infarto anterolateral y falla ventricular izquierda. Se repitió CGF el 17.03.86 que reveló OT-TCI y circulación colateral desde coronaria derecha (CD) a DA (que existía en CGF previa), circunfleja (CX) y a un extenso ramo intermedio (RI). La ventriculografía izquierda mostraba motilidad solo en segmentos basales y fracción de eyección del 20%. Por persistir angor en reposo, se le efectuó el 27.03.86 ATC a la OT-TCI asumiendo insuficiente circulación colateral desde CD y la posibilidad de áreas de miocardio isquémicas remanentes. Se utilizó inicialmente una guía J USCI de 0.016 pulgadas y un balón 25-2.0 LPS USCI que fue reemplazado por un balón 25-3.0 LPS USCI mediante una guía de intercambio USCI de 0.014 pulgadas. Con este balón se logró dilatación exitosa del TCI, sin embargo al inyectar contraste en el mismo sólo se observó lleno distal del Rd, persistiendo circulación colateral a DA y CX desde CD. El paciente fue dado de alta el 30.03.86 presentando sólo disnea de esfuerzo tres meses post ATC. En pacientes con severo deterioro de su función ventricular que sobreviven a OT-TCI debe considerarse a la ATC como método de revascularización. La oclusión de CX durante el procedimiento podría evitarse no posicionando el balón más allá de la zona correspondiente al TCI especialmente si el mismo es de corta longitud.

11 ANGIOGRAFIA DIGITALIZADA POR SUSTRACCION EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA.

De Geeter B, Lapasset M. Cabinet d'explorations cardiovasculaires, Strasbourg (Francia).

La angiografía digitalizada es una técnica que ha demostrado ampliamente su utilidad en patología vascular. En cambio, existen pocas publicaciones sobre la aplicación de esta técnica al estudio de las cardiopatías congénitas. Material y método: Durante al año 1985 se realizaron 120 cateterismos cardíacos con angiografía digitalizada en niños cardiópatas. Las edades oscilaron entre 5 meses y 15 años. Se utilizó un sistema de adquisición digital de imágenes y procesamiento por sustracción (marca ADAC). Una vez tratadas las imágenes fueron almacenadas en video-cassettes. Resultados: Se mantiene la calidad de la imagen usando: 1) catéteres de pequeño calibre (4 o 5 F) aún en los pacientes mayores; 2) producto de contraste diluído (1/2 o 2/3 de las concentraciones habituales); 3) visualización de cavidades izquierdas por levofase, ahorrando la punción arterial. Las imágenes fueron consideradas superiores en calidad a las obtenidas por la angiografía convencional, en especial en patologías de los grandes vasos (coartación de aorta, estenosis supravalvulares o de ramas pulmonares, etc). Las desventajas del método están ligadas a: 1) costo de la instalación; 2) tiempo adicional requerido para el tratamiento de las imágenes; 3) necesidad de una correcta inmovilización del paciente. La angiografía digitalizada constituye una alternativa válida frente a la angiografía convencional en cardiología infantil.

12 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ATP) EN ARTERIOPATIA DE MIEMBROS INFERIORES.

Tapia LJ, Desbrosses D, Heitz A, Kieny R. Servicio de Cirugía Cardiovascular - Dpto de Hemodinamia - Hospital Civil, Strasbourg (Francia)

Objetivo: Analizar los resultados inmediatos y alejados de 211 intentos de ATP en arterias de miembros inferiores. Material y Método: En 186 pacientes (p) en estadíos funcionales II-IV, se realizaron 144 tentativas de ATP en territorio Ilíaco (I) y 67 en el Femoropoplíteo (FP). Un grupo de 58 p en estado funcional III-IV, fue considerado como Salvataje del Miembro Afectado (SMA). Las ATP se efectuaron por punción femoral, con catéteres balón según técnica de Gruntzig.En las arterias dilatadas en forma exitosa, se determinó la Frecuencia de Permeabilidad Acumulada (FPA), a 1 y 2 años. El promedio de seguimiento fue de 18.6 meses. Resultados: el Exito Inicial fue de 89% en el territorio I y 85% en el FP. Las causas de Fracaso Inicial fueron: lesión no franqueada: 10 p, trombosis y/o disección: 10 p, arteria no cateterizada: 5 p y perforación: 1 p (6 requirieron cirugía). La FPA fue de 83% a 1 y 2 años para las I y 78% a 1 año para las FP, descendiendo al 64% a los 2 años. Hubo 7 reestenosis; en 5 se intentó una nueva ATP con 4 Exitos. El grupo de SMA presentó un Exito Inicial del 74% con una permeabilidad global a largo plazo del 73%. Conclusión:1) la ATP aparece como un método útil en el tratamiento de las arteriopatías de miembros inferiores; 2) desde que un 23% de los Fracasos Iniciales necesitan cirugía en urgencia relativa, se considera importante trabajar conjuntamente con un equipo de cirujanos.

13 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

Ambrosino D, Cagnolatti A, Pieroni N,Sampaolesi A, Balestrini C, Kozazuk S, Londero H. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

La ATC puede resultar un procedimiento de revascularización particularmente útil en el IAM. Sin embargo su eficiencia no está absolutamente demostrada. El objetivo del trabajo es describir los resultados de la ATC en pacientes (p) con IAM comparándolos con un grupo control sin IAM. El Grupo IAM (G-IAM) estaba constituído por 63 p en los que se dilataron 69 obstrucciones (obst.) con edad $\bar{X}$ de 52,9 años (24-74) y 15,8% de mujeres. El Grupo Control (G-C) fue de 199 p, 239 obst. edad $\bar{X}$ 56,4 años (36-84) y 23,1% de mujeres. La incidencia global de éxitos en el G-IAM fue de 76,8% mientras que la del G-C fue 87,8%.Las complicaciones tuvieron una incidencia de 15,8% en el G-IAM y del 15,5% en el G-C. Separando los p. del G-IAM según el motivo de la indicación se tuvo que: Los casos de ATC post-Trombolisis (TL) Intracoronaria (IC) (17 p) tuvieron un Exito Primario de 61,2%. La ATC post-TL-Endovenosa (18 p) del 85.0%. La ATC efectuada en el IAM de menos de 6 hs. para recanalizar mecánicamente la arteria (16 p) el 75%. El Angor Post-IAM (8 p) el 80.0% y el IAM subendocárdico (4 p) el 100%. Como conclusiones se puede decir que la ATC en el curso de un IAM tuvo una incidencia de éxitos menor que en el G-C. Esta diferencia podría estar relacionada, entre otras causas, con diferencias anatomopatológicas de la placa ateroesclerótica. En el G-IAM se observa menor incidencia de éxito en los que previamente tenían TL-IC lo que podrían deberse a una menor experiencia del equipo en ATC en ese período. Por otra parte el menor éxito en recanalización mecánica se relacionaría con el desconocimiento previo de la anatomía y la gravedad de los p. en los que se intentó el procedimiento.

14 DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA.

Orlandini A, Paolasso E, Díaz R, Covelli G, San Martín E, Ravizzini G, Tourn M. Servicio de Cardiología Sanatorio Delta, Dpto de Cardiología Nuclear del I. Gamma. Rosario.

OBJETIVOS: Establecer la Sensibilidad (S), Especificidad (E) y Valor Predictivo (VP) de la respuesta presora de la Maniobra de Valsalva (MV) para detección de disfunción sistólica del Ventrículo izquierdo (DSVI). MATERIAL Y METODO: En 123 pacientes (p) consecutivos, previo a la realización del Ventriculograma Radioisotópico (VTR) se controló la respuesta de la presión arterial durante la MV clasificándola en Ultrasinusoidal (US), Sinusoidal (SI), Sin Overshoot (SO) y Cuadrada (C), considerándose la US y SI normales y las SO y C evidencia de DSVI. El VTR se realizó en equilibrio estableciéndose la Fracción de Eyección (FEy). RESULTADOS: edad: 53 $\pm$ 9.1 a; 82% sexo masculino. En 75% de los p la FEy fue $\geq$ a 0.50 y en 14% $<$ a 0.40. La FEy $\bar{X}$ para las respuestas US, SI, SO y C fue 0.56 $\pm$ 0.11; 0.60 $\pm$ 0.12; 0.58 $\pm$ 0.13 y 0.31 $\pm$ 0.17 respectivamente. La Fey de C fue diferente a las restantes ($p < a$ 0.01). Considerando FEy anormal aquellas $<$ a 0.50 y respuestas presoras anormales SO y E, la S fue 45%, E 84%, VP de prueba normal 82% y VP de prueba anormal 48%. Si se considera la depresión moderada a severa de la función sistólica de VI (FSVI) representada por FEy $<$ a 0.40 y respuesta anormal la C, la S es 44%, la E 99%, el VP normal 92% y el VP anormal 87%. CONCLUSION: En nuestra experiencia asumiendo como patológica la respuesta C, la MV posee alta E y VP para detectar depresión moderada a severa de la FSVI. Se destaca el valor práctico que implica esta prueba.

15 TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN ANGIOPLASTIA CORONARIA. EVALUACION DE LA CURVA DE APRENDIZAJE.

Rodríguez AO, Vozzi CR, Compa CV, Linares Casas JC. Hospital Español de Rosario.

Desde junio de 1983 a junio de 1986 se realizaron 80 angioplastias coronarias en nuestro servicio. Se analizó la curva de aprendizaje del grupo operador en función de la variación del % de éxitos primarios (E.P.) y de las complicaciones. Se consideró E.P. cuando se logró un incremento del diámetro luminal del 40% ó más. El número de pacientes fue de 13, 26 y 41 para cada año consecutivo, siendo los % de E.P.del 53.8, 76.9 y 80.5 respectivamente. Las complicaciones mayores descendieron del 15.2% iniciales al 9.7% en el último año. La mortalidad global fue del 1.2%. Se comprueba la existencia de una curva de aprendizaje satisfactoria dada por el aumento constante en el % de E.P.así como el descenso en las complicaciones. Los factores que influyeron en esta evolución fueron: a) mejoría en el material técnico, b) experiencia acumulada, teniendo en cuenta la frecuencia de realización del procedimiento, c) selección rigurosa de los pacientes en el período inicial. La tendencia a la estabilización en el último período es atribuíble a la ampliación de las indicaciones al incorporar pacientes con obstrucciones críticas (95 a 100%). Demostrar la existencia de una curva de aprendizaje adecuada es primordial en todo grupo que se inicia en esta nueva técnica, para permitirse continuar con su desarrollo.

16 RECURRENCIA DE ESTENOSIS DESPUES DE ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EXITOSA.

Linares Casas, JC, Rodríguez A, Vozzi C, Compá C. Servicio de Hemodinamia, Hospital Español de Rosario.

Para evaluar la incidencia de reestenosis (R) después de la angioplastia transluminal coronaria (A.T.P.C.), fueron estudiados angiográficamente al azar 18 de los 60 pacientes (pts) que fueron sometidos a una dilatación exitosa desde junio de 1983 hasta junio de 1986. La coronariografía de control se realizó entre 1 y 11 meses de realizada la A.T.P.C. (promedio: 5 meses). Se definió R como la reducción del 50% ó más de la ganancia lograda en el diámetro luminal del segmento dilatado. Se observó R en 3 de los 18 casos (16.7%), todos los cuales presentaban también recurrencia anginosa y prueba ergométrica positiva. Inversamente, los restantes pts se hallaban sin angor y su test de esfuerzo era negativo. La experiencia del Servicio indica que: a) más del 80% de los pts reestudiados mejoran clínica y angiográficamente en el seguimiento alejado; b) la tasa de R es baja (16.7%) en los casos estudiados hemodinámicamente; c) la incidencia de R fue nula en los pts asintomáticos, lo que sugiere no realizar coronariografía de rutina en aquellos casos que no experimenten recurrencia clínica ni estudios complementarios no invasivos positivos.

17 VALVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE (VEP). PATOLOGIA O NORMALIDAD.EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA.

González García JM, González García JI, Bo MT, Estadística González ME. Instituto de Cardiología de Rosario "Dr. Luis González Sabathié", Rosario - Argentina.

Con el propósito de determinar la presencia de VEP y su relación con la existencia de soplos (S), alteraciones electrocardiográficas y patología ecocardiográfica (PE), se evaluaron 8000 pacientes (P) con ecocardiograma bidimensional (ECO 2D) durante un período de 2 años. La VEP se presenta en ECO 2D, como una membrana tabicando la aurícula derecha (AD) desde la desembocadura de la vena cava inferior hacia el septum interauricular. Se encontraron 16 P (2%o) cuya edad promedio $\bar{X}$ fue de 13 años (1-63), DS=17; 12 masculinos y 4 femeninos. 10 P (62%) tenían electrocardiograma (ECG) normal y 6 (38%) patológico, siendo de ellos, 3 con BIRD (50%), 2 SVD con BCRD (33%) y 1 con SVI (17%).13 P (81.25%) presentaban S; 11 eran anorgánicos (84.61%), 2 orgánicos (12.56%) y 3 no presentaban S (18.75%). 10 P (62.5%) no presentaban PE y 6 sí (37.5%) siendo ellos, 4 prolapsos mitrales (1 con prolapso tricuspídeo) (66.66%) y 2 con comunicación interauricular (CIA) (33.33%). Las mejores incidencias de ECO 2D para detectarlas fueron: apical 4 cámaras y subxifoideo 4 cámaras, 16 P (100%). Conclusión: 1) la presencia de VEP es muy poco frecuente en ECO 2D $p = 0.002$; 2) es frecuente el hallazgo de S en P con VEP (81.25%) $p < 0.05$; 3) es frecuente la asociación de VEP con ECG normales (62%); 4)de los P con VEP el 62.5% no presentó PE y 37.5% sí, de estos sólo 2 (12.5%) era PE derecha; 5) un alto porcentaje de P con VEP es menor de 16 años 87.5% $p < 0.01$; 6) predominio de los pacientes masculinos (75%) sobre los femeninos (25%); 7) la presencia de VEP es un hallazgo ecocardiográfico, debiendo diferenciarse de: vegetaciones, red de Chiari, catéteres y masas en AD, cuerda tendinosa tricuspídea suelta y ruptura de parche en P operados de CIA.

18 PRESENCIA Y SIGNIFICADO DE LAS CUERDAS TENDINOSAS ANOMALAS (CTA) EN EL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (ECO 2D).

González García JM, González García JI, Bo MT. Instituto de Cardiología de Rosario "Dr. Luis González Sabathié". Rosario - Argentina.

Con el propósito de establecer la incidencia de CTA, su relación con la presencia de soplos (S), alteraciones electrocardiográficas y las características ecocardiográficas de las mismas se evaluaron 4500 ECO 2D durante un período de 16 meses. Las CTA son estructuras fibrosas que presentan en el ventrículo izquierdo uniendo sus paredes, sin tomar contacto con la válvula mitral. Se encontraron 187 pacientes (P) (4.15%) edad promedio $\bar{X}$ 38.29 años (1-82); 96 del sexo masculino y 91 del sexo femenino. Se evaluaron 153 electrocardiogramas (ECG), de ellos, 85 eran normales (55%) y 68 eran patológicos (44.44%). Se obtuvieron datos auscultatorios en 147 P, de los cuales 98 presentaron S (66.66%), de éstos, 69 orgánicos y 29 anorgánicos; y 49 no presentaron S (33.33%). De 187 P, la mayoría (91.9%) se encontraron uniendo paredes ventriculares enfrentadas y de éstos, la mitad, 51% entre diferentes tercios de caras lateral y septal, 31% entre caras anterior e inferior, y 17% entre caras ánteroseptal e inferolateral. 3P presentaron CTA engrosadas (1.6%), 4 P presentaron CTA bifurcadas (2.1%), 4 P presentaron CTA en los cuales se pudo individualizar sólo una parte de su inserción (2.1%); 18 P presentaron más de una CTA (9.6%),de los cuales solamente uno tenía 3. Conclusión: 1) No hubo relación entre CTA y presencia o no de soplos. 2) No hubo relación entre CTA y alteraciones electrocardiográficas. 3) Las CTA son estructuras fáciles de reconocer y de relativa frecuencia (4.15%).

19 MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDEMENSIONAL.

Ibañez Saggia L, Gore L, Fernández M, Coll M, Tibaldi M, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

El objetivo del presente trabajo es detectar el valor del ecocardiograma Bidimensional (2-D) en el diagnóstico diferencial de masas intracavitarias cardíacas.. Se diagnosticó por 2-D a 65 masas intracavitarias (MI), 23 pacientes (p) (35%) portadores de Trombos (T) definidos como: Masas fijas que interrumpen el contorno normal del endocardio, en regiones de acinesia o discinesia ventricular, a veces con imágenes lacunares internas, por trombolisis. 20 T (86%) en apex de ventrículo izquierdo (VI), 2 en pared libre de VI. 1 en aurícula izquierda (AI), con los siguientes diagnósticos: 12 p miocardiopatía dilatada, 5 p IAM, 4 p cardiopatía coronaria, 1 p prótesis valvular 1 p valvulopatía aórtica. 36 p (55%) presentaron Vegetaciones (V), definidas como Masas localizadas en áreas alteradas por Fiebre Reumática o Cardiopatía Congénita, irregulares, con movimiento sincrónico con las válvulas, especialmente cuando son pequeñas y cerca de la punta valvular. 22 V (61%) en válvula aórtica, 9 (25%) en la válvula mitral 1 en válvula tricúspide, 1 en válvula pulmonar, 1 en borde derecho de una CIV y 1 en una prótesis biológica en posición mitral. 6 p presentaron tumores cardíacos (TC) definidos de acuerdo al tipo como: 1)Rabdomiomas, masas multicéntricas que pueden retrogradar espontáneamente. 2) Mixomas, masas grandes, móviles, por lo general en AI, pediculadas al septum interventricular, sin adherencias valvulares y con función del VI y válvulas A-V. 5 TC correspondieron al diagnóstico de mixomas ubicados en AI (Mixoma endotelial: 1 p) y un TC a Tumores múltiples de VI y VD. En todos los p que fueron sometidos a cirugía, se confirmó el diagnóstico 2-D.

20 QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRA MIOCARDICOS - DIAGNOSTICO POR ECO 2-D.

Sosa JH, Ortega C, Guzmán LA, Chazarreta G, Santamarina MK de, Delfino J. Servicio de Cardiología Sanatorio Allende - Córdoba.

Los quistes intramiocárdicos son entidades sumamente raras. Dentro de ellos, los de etiología hidatídica ocurren en el 0.5 al 2% de los pacientes con esa afección. El primer caso diagnosticado pro ECO 2-D se publicó en la literatura, en diciembre de 1983. Nuestro objetivo es describir los hallazgos ecográficos en un caso y compararlo con otros 2 pacientes (P) con quistes (Q) pericárdicos (celómicos), también diagnosticados por ECO Bidimensional. Casuística: P 1 - Mujer de 56 a. Asintomática. En control Rx de rutina se observa imagen redondeada a nivel de AD. Se realizó ECO-M compatible con derrame pericárdico I-II. En 2-D imagen quística redonda, paracardíaca, de 6.5 cms, por detrás de Ad, inmóvil (vía apical, 4 cámaras y subcostal). Se efectuó cirugía, resecándose quiste celómico pericárdico. P 2 - Mujer de 19 a.Clínica y Rx Tórax iguales a P 1. ECO-M normal. 2-D, Q redondo inmóvil de aproximadamente 6 cms de diámetro, al costado y levemente posterior a la AD (vías apical, 4 cámaras y paraesternal derecha). Imagen similar en Tomografía Computada. En cirugía hallazgos idénticos al caso anterior. P 3 - Hombre de 12 a. Epidemiología ++ para Hidatidosis. En Rx imagen globulosa entre arco ½ e inferior izquierdos. ECO-M normal. 2-D (paraesternal, subcostal y apical) se ve Q redondo de 4 cms sobre pared lateral de VI, que a diferencia de los anteriores tiene movimientos sincrónicos con el ciclo cardíaco. Por vía subcostal se ve también Q hepático tabicado. En cirugía: Q hidático intraparietal subepicárdico en la localización y del tamaño señalado por el ECO. Comentario: Es escasa la sensibilidad del ECO-M para estas formaciones, aún en estudios dirigidos en su búsqueda. El ECO2-D permitió separar masas intra y extramiocárdicas. El hallazgo de Q hepático es dato valioso para sospechar el origen común de ambos Q cuando p.ej. la angiografía es dudosa, como ha sido descripto, en el diagnóstico diferencial con aneurisma de V.I.

21 REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS.

Gentile A, González García JM, Leone L, Vozzi C, Vita NA. Instituto de Cardiología de Rosario Dr.L.González Sabathié.

Se evaluó una población de 14 pacientes (P) portadores de hipertensión arterial (HA) de leve a moderada, de sexo masculino todos, edad promedio de 51 años. De ellos, 12 P presentaron hipertrofia ventricular izquierda (HVI) diagnosticada por ecocardiograma bidimensional. Se calculó el índice de masa miocárdica (IMM) mediante la fórmula de Devereaux: $1,04\ [(DDVI + PP + S)^3-(DDVI)^3]-14$ g. La TA sistólica (TAS) promedio fue de 175 mmHg y la TA diastólica (TAD) fue de 115 mmHg. El IMM promedio fue de 317,5 g. La función ventricular (FV) evaluada por radiocardiograma (R) mostró una fracción de eyección (FE) normal: 53% y el pico de llenado ventricular (PLLV): 2,80 VFD/seg. Objetivos: evaluar el Enalapril (E) como: a) droga antihipertensiva; b) optimizar dosis; c) tolerancia, d) comportamiento de la FV; e) reducción de IMM. Para ello la dosis osciló entre 10 y 50 mg/día, no utilizando ningún otro tipo de droga ni diuréticos. Los resultados a los tres meses fueron: a) en los 10 P que respondieron, la TAS promedio fue de 139 mm Hg ± 12 la TAD de 88 mm Hg ambos con $p < 0.001$ en relación a los datos basales, 2 P abandonaron el seguimiento, en 1 P no tuvo éxito y otro falleció de muerte súbita. Efectividad: 76,8%; b) la dosis media fue de 20 mg/día; c) buena tolerancia; d) la FV no tuvo cambios estadísticamente significativos FE: 54,5% y PLLV: 2,82 VFD/seg; e) el IMM fue de 273,27 g, lo que habla de una tendencia pero sin alcanzar validez estadística. PNS. Concluyendo: el E se mostró como una droga capaz de controlar la Ta en el 76,8% de los P con HA leve o moderada. No se requirió la asociación de otra droga ni diuréticos. La tolerancia fue del 100%.Con respecto a la IMM se redujo, aunque no fue estadísticamente significativo, quizas por el bajo número de P o el insuficiente tiempo transcurrido.

22 LA VALVULOPATIA POSTINFLAMATORIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO.

Beigelman R, Storino R, Milei J, Glenny JE. Hospital Instituto de Cardiología "Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez". Academia Nacional de Medicina.

En 26 enfermos operados por insuficiencia mitral pura se estudiaron las valvas resecadas y el aparato subvalvular. La edad promedio fue de 41,7 años (entre 15 y 69) y 18 pacientes eran mujeres. En 9 casos el examen macro y microscópico reveló la clásica degeneración mixomatosa valvar, observándose entre ellos 4 casos de rotura cordal. En los 17 casos restantes se observó fibrosis, neovascularización,infiltrados linfoplasmocitarios y/o la presencia de focos aislados de degeneración mixomatosa, entre los cuales hubo 2 casos más de rotura cordal. La frecuencia de ésta fue del 23% (6/26), habiendo sido 4 de estos casos diagnosticados por ecocardiografía (especificidad 90% y sensibilidad 66.6%). Desde el punto de vista anatomopatológico existen 2 subgrupos para la denominación ecocardiográfica de insuficiencia mitral pura con prolapso valvular mitral. En efecto, 7/16 pacientes mostraron degeneración mixomatosa clásica, mientras que 9/16 pacientes mostraron lesiones inflamatorias ($p < 0.0001$). Por el contrario, 2/7 casos de insuficiencia mitral severa sin prolapso valvular mitral presentaron degeneración mixomatosa en el estudio histológico. En base a nuestros datos podemos afirmar que la concepción clásica: PROLAPSO MITRAL = DEGENERACION MIXOMATOSA no puede ser más sostenida. Por el contrario, alrededor de la mitad de los casos estudiados, en los que se descartaron otras causas de prolapso mitral (miocardiopatía hipertrófica, infarto de miocardio de cara diafragmática), presentan lesiones inflamatorias SIN degeneración mixomatosa.

23 ANALISIS DE CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y PATOLOGIA ASOCIADA EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO.

Martínez FA, Otto PA, Rusculleda Batlle M. Instituto de Medicina La Paz. Córdoba.

Existe una tendencia mundial a estudiar al prolapso de válvula mitral primario (PVMP), como cardiopatía integrante de una patología sistémica. Basados en ello hemos analizado un grupo de 36 pacientes (P), 34 mujeres (94,5%) y 2 hombres (5,5%), con edad promedio 28,1 a.,en quienes se diagnosticó PVMP por clínica y ecocardiografía, sin evidencia de otra malformación cardíaca. Los datos antropométricos (PVMP vs teóricos) fueron: peso 54,2 vs 62,2 kg, talla 172 vs 164 cm, diámetro torácico AP 19,6 vs 23 cm (todos con $p < 0.01$). Las principales alteraciones sistémicas asociadas fueron: pectus excav. 16 P (44.4%), hernia hiatal 11 P (30%), dolicogastria (con Rx) 9 P (25%), hipotensión arterial esencial 27 P (75%). Concluímos que el PVMP, se presenta predominantemente en mujeres jóvenes, con tendencia longilínea, y que frecuentemente se asocia con alteraciones sistémicas bien determinadas, algunas de cierta importancia, y que deben ser tenidas en cuenta para el manejo diagnóstico y terapéutico de dichos pacientes.

24 UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) PARA DETERMINAR EFECTO PROARRITMICO (EP) DE DROGAS ANTIARRITMICAS (DA).

Ramos JL, Psce R, Valero E, Favaloro R. Sanatorio Güemes. Fundación Favaloro. Bs.As. Argentina.

Con el objeto de determinar facilitación de arritmias por DA, en formas espontánea o inducida, se revisaron los Estudios Electrofisiológicos (EEF) de 44 pacientes a los que se les efectuó EVP en condiciones basales y bajo acción de DA. Se trata de 39 hombres y 5 mujeres, promedio de edad 54,2 años, derivados a EFF por TV sostenida (19), TV no sostenida (8), síncope (5), FV (4), resucitados de MS (7) y 1 por TPSV. Las cardiopatías fueron: coronaria en 28, chagásica en 7, valvular en 1 y de etiología desconocida en 4. No pudiéndose determinar cardiopatía en 4. A todos se les efectuó EVP libres de DA hasta inducir TVS, TVNS o FV y luego de terapia antiarrítmica. Se realizaron 131 test con 10 DA; Flecainide (37), Propafenona (24), Tocainide (15), Procainemia (25), Quinidina (7), Amiodarone (5), Lorcainide (6), Disospiramida (2), Mexiletine y Propranolol (1) y 8 combinaciones.Se utilizaron 3 criterios para determinar EP: A) ocurrencia espontánea de arritmia más grave que la presentada por el paciente previamente; B) inducción de arritmia con protocolo de EVP menos agresivo y C) inducción de arritmia más grave con protocolo similar al basal. Se encontró algún EP en 14 pacientes (31,8%) y en 26 test (19,7%); 5 con el criterio A, 10 con el B y 11 con el C. No se hallaron diferencias significativas en la FE de los pacientes con EP y de los que no lo presentaron, así como tampoco en la duración del Período Refractario Ventricular Basal y con DA entre ambos grupos. Si bien estos datos no han sido correlacionados aún con la incidencia clínica de EP, este tipo de respuesta en el EEF puede contribuir a la selección de la terapia arrítmica más efectiva y con menores posibilidades de recurrencia y/o agravamiento atribuibles a dicha terapia.

25 CARACTERISTICAS DE LA DEFLEXION DE HIS EN EL BLOQUEO INTRAHISIANO.

Perrone MS, Ramos JL, Rojo L, Vaccaro J, Marcucci R, Dumont C, De Gennaro N. Laboratorio Cardiovascular. Hospital Italiano Rosario.

Las características del Bloqueo Intrahisiano (BI) fueron examinadas en 506 casos en los que se determinó el sitio del Bloqueo A-V (BAV) con Electrograma del Haz de His (EHH) solo, o asociados al marcapaseo auricular y/o Ajmalina endovenosa. Catorce de ellos (2,7%) estaban localizados en la zona hisiana, de los cuales 13 tenían QRS angosto y el restante bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior izquierdo. En 12 había conducción 1:1, en 1 BAV de 2º grado tipo Mobitz I y en 1 Mobitz II. En 4 pacientes la deflexión de His estaba dividida en dos ondas H y H' separadas por un intervalo de 30 mseg. que aumentaba a 50 mseg. con periodicidad tipo Wenckebach; en 6 la onda H estaba prolongada (más de 25 mseg.) y bífida-y en 4 la onda H era de duración y morfología normal, pero estaba asociada a QRS angosto con intervalo HV prolongado. Todos los casos fueron corroborados repitiendo el registro con otro catéter tripolar; con esta precaución que nos permitió eliminar los casos de onda H prolongada y sin bifidez producidos por defectos de técnica, detectamos 3 tipos de deflexión del His en el BI: una, dividida en dos ondas H y H', otra con una onda H prolongada y bífida y una tercera con una onda H de duración y morfología normal asociada a QRS angosto con intervalo HV prolongado.

26 BLOQUEO INTRAHISIANO Y SINCOPE.

Perrone MS, Ramos JL, Vaccaro J, Marcucci R, Dumont C, De Gennaro N. Laboratorio Cardiovascular. Hospital Italiano Rosario.

Se estudiaron Electrofisiológicamente (EEF) 40 pacientes que habían presentado síncope y en quienes se había descartado por métodos incruentos etiología neurológica. Se trata de 10 pacientes de sexo masculino y 30 de sexo femenino cuyas edades oscilaron entre 45 y 70 años. Todos presentaban QRS angosto y conducción 1:1, sin presencia de Bloqueo A-V tanto en el electrocardiograma convencional como en el Holter de 24 hs. En todos se efectuó Electrograma del Haz de His asociado a Marcapaseo Auricular y/o Ajmalina endovenosa, y se detectó Bloqueo Intrahisiano (BI) en pacientes (10%) 3 de sexo femenino y 1 de sexo masculino. En 2 pacientes el BI se presentó con dos ondas H y H' separadas por un intervalo que osciló entre 30 y 100 mseg.; en 1 paciente la onda H estaba prolongada más de 25 mseg. y era bífida, mientras que el restante presentó onda H de morfología y duración normal, pero estaba asociada a QRS angosto con intervalo HV prolongado. De este modo el EEF se constituye en un oportuno método de diagnóstico en pacientes con episodios sincopales de etiología cardíaca y en quienes otros exámenes convencionales han resultado negativos en la determinación causal. Estos pacientes tienen indicación de estimulación eléctrica permanente debido al alto riesgo de muerte súbita.

27 EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR REENTRANTE.

Ramos JL, Perrone MS, Rojo L, Vaccaro J, Marcucci R, Dumont C, De Gennaro N. Laboratorio Cardiovascular. Hospital Italiano Rosario.

Se estudió el efecto electrofisiológico del Verapamil (V) en 10 pacientes con episodios repetitivos de Taquicardia Paroxística Supraventricular Reentrante (TPSR). Seis pacientes eran del sexo masculino y 4 del sexo femenino cuyas edades oscilaron entre 12 y 58 años. El estudio electrofisiológico (EEF) se efectuó durante un período control y luego de la inyección E.V. de 10 mgr de V utilizando la técnica de Estimulación Prematura Programable Auricular(EPPA) y Estimulación Prematura Ventricular (EPPV). En los 10 pacientes se indujo la TPSR en el EEF durante el período control. En 7 pacientes (grupo 1) la TPSR se debió a Reentrada Nodal (RN) y en 3 pacientes (grupo 2) a reentrada con Conducción Anterógrada a través del Nodo A-V y Retrógrada a través de una Vía Anómala Oculta (RVAO). Después del V. en 6 pacientes del grupo 1 no se pudo reproducir la TPSR por RN y en 1 se reprodujo con una frecuencia mucho menor. En ningún paciente del grupo 2, luego del V. se pudo inducir la TPSV por RVAO. El V. mostró una significativa depresión de la conducción anterógrada y retrógrada en el circuito de la TPSR por RN, mientras que provocó una severa depresión de la conducción anterógrada sin modificación de la conducción retrógrada en la TPSR por RVAO.

28 ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: I ESTUDIO EXPERIMENTAL.

Carrizo Páez R, Ponce Zumino A, Gambarte AJ. Cátedra de Fisiología. Fac.C.Médicas. U.N.Cuyo y Secretaría de Salud Pública de San Juan.

Nos propusimos desarrollar, en perros, una técnica que asegurara la obtención del electrograma del área de marcapaso, con el objeto de aplicarla posteriormente al ser humano. Se estudiaron 20 perros, a los que se les practicó toracotomía derecha. Se localizó la región del nódulo sinusal (NS) al inducir bradicardia, haciendo suave presión con un catéter sobre el epicardio auricular, próximo a la desembocadura de la vena cava superior. Se marcó el área, y se ubicó en ella, un electrodo multipolar de 8 puntas. El mismo se hacía rotar en ángulos de 30° y las puntas activas se intercambiaban hasta la aparición de un registro satisfactorio. Además, se introdujo, por vena femoral derecha, un electrocatéter 6F, bipolar, preformado con una adecuada curvatura, llevado hasta la aurícula derecha y apoyado sobre la región marcada desde epicardio. Se registró, simultáneamente, un ECG en DII. Se canuló la arteria del NS. En algunos experimentos se inyectó colorante, para constatar la distribución en el área previamente señalada. En otros, se inyectó Glutaraldehido, para fijación y posterior estudio histológico, el que demostró la presencia de células P y T. Tanto los registros epicárdicos como endocárdicos, obtenidos en el área del marcapaso, mostraron una variación lenta de potencial que precedió a la onda P. Se concluye que, esa variación es la expresión directa de la actividad eléctrica del NS.

29 ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: II ESTUDIO CLINICO.

Carrizo Páez R, Ponce Zumino A, Castro Forgia F. Secretaría de Salud Pública de San Juan y Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas. U.N. de Cuyo.

En experimentos con perros se obtuvo el registro endocavitario del nódulo sinusal (NS), como expresión directa de su actividad eléctrica. Se lo denominó electronódulograma sinusal (ENGS). La misma técnica se aplicó en seres humanos. Se estudiaron 60 pacientes. En 42 de ellos se obtuvieron registros satisfactorios y en 25 de éstos la función del NS era normal. Se introdujeron, hasta la aurícula derecha, dos electrocatéteres 6F por la vena femoral, bajo control radioscópico.Uno de ellos, cuadripolar, se utilizó para obtener del ENGS y el otro, bipolar, para el Hisiograma o el aurículograma. Simultáneamente, se hizo un registro electrocardiográfico en DI y DII. Todos los trazados se obtuvieron en un Polígrafo Mingograf 34, de 4 canales, previa etapa de amplificación y filtrado. Con el catéter cuadripolar, se mapeó la desembocadura de la vena cava superior hasta obtener trazados con una lenta variación de potencial precediendo a la onda P. Se determinó el tiempo de conducción sinoauricular, antes y después del ENGS por los métodos de Strauss y Marula y en forma directa respectivamente, con los siguientes resultados:

	Directo	Strauss	Narula
Sin disfunción sinusal (25)	109± 25 ms	97±15 ms	101±17 ms
Con disfunción sinusal (17)	244± 68 ms	248±63 ms	266±56 ms

Para la validación del ENGS se empleó el extraestímulo auricular y/o la administración de 0,5 mg de Atropina, EV. Este método permite determinar impulso a impulso, la conducción sinoauricular en forma más simple, rápida y precisa que los métodos indirectos.

30 PROPAFENONA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA: EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA.

Valero E, Pesce R, Muratore C, De la Fuente L. Sanatorio Güemes. Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

Se realizó un estudio electrofisiológico completo (EEF) en 24 pacientes (Pts) con taquicardia ventricular (TV) con edades entre 30 y 70 años (media 53.2), 21 hombres. El diagnóstico clínico era enfermedad coronaria (19 Pts), miocardiopatía (4 Pts), enfermedad valvular reumática (1 Pte). En todos se indujo TV por estimulación del apex del ventrículo derecho. Veinte y tres Pts recibieron Propafenona 900 mg/día y uno 600 mg/día. El EEF fue repetido 24 o 48 hs más tarde. Se alcanzó efectividad total en 8 Pts (33.3%), TV no sostenida en 6 (25%). La Propafenona prolongó el período refractario ventricular de 252.7+25.6 mseg a 293.6+28.3 mseg ($p < 0.001$). Los Pts con efectividad total tenían una fracción de eyección media de 45.8+8.9% y en los que la droga fue inefectiva la fracción de eyección era de 33.2+9.9% ($p < 0.005$). La Propafenona fue inefectiva en 10 Pts ellos tenían un promedio de 5.2 drogas ensayadas por Pte, en 4 no se encontró ninguna droga efectiva. No se observaron efectos colaterales. Conclusiones: la Propafenona prolongó significativamente el período refractario ventricular, la inefectividad se relacionó con los pacientes con baja fracción de eyección. El porcentaje de efectividad total fue considerado aceptable.

31 ABLACION DE LA ZONA NODOHISIANA MEDIANTE FULGURACION A TRAVES DE CATETERISMO IZQUIERDO.

Garillo RN, Alvarez C, Bastaroli JC, de Diego BA, Bastaroli JC (h). Instituto de Investigaciones Médicas "Alfredo Lanari".

Se resume la experiencia inicial empleando la técnica de fulguración, mediante cateterismo retrógrado de la vía arterial. Se estudiaron 6 perros mestizos, a los que previa anestesia general (pentobarbital 25 mg/Kg), se les efectuó arteriotomía de la carótida izquierda. Se insertó luego un catéter bipolar 7F, y bajo control osciloscópico fue maniobrado convenientemente, hasta registrar la deflexión del haz de His. Después, los extremos proximales del electrodo fueron unidos con un conector especial, a la paleta catódica de un desfibrilador convencional. La paleta anódica restante fue colocada sobre la región anterolateral derecha del tórax. Se efectuó entonces un disparo con una energía entre 200 y 300 Joules, según el animal. En el 100 por ciento de los casos se obtuvo BAVC. Se concluye: 1) la fulguración desde la vía arterial es procedimiento relativamente sencillo, 2) los resultados son semejantes a los referidos para la fulguración hecha por cateterismo derecho, 3) constituye una alternativa frente a dificultades en la vía venosa (MP definitivo implantado, agotamiento de vías,etc.), 4) no se comprobaron complicaciones en relación al procedimiento que contraindiquen su empleo, 5) la anatomía patológica mostró lesiones en la cara septal del ventrículo izquierdo, inmediatamente por debajo del plano valvular aórtico, y escasa afectación de la sigmoidea coronariana derecha.

32 KETANSERIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

Manzur R, Perezin G, Coroleu P, Sirena J, Trajtenberg J. Instituto de Cardiología. Santiago del Estero.

Se administraron a 28 pacientes (p) Ketanserin (k) antagonistas de los receptores S2 serotorinérgicos para evaluar su eficacia en la H.A. Esencial leve y moderada, diseñándose un estudio de tipo abierto, no comparativo, simple ciego, previa etapa de wash-out y administración de placebo de 2 semanas (s); luego 40 mg/día de (k) durante 4 (s),completando 4 (s) más con igual dosis si había normalizado la P.A.D.;caso contrario, 80 mg/día. Se efectuaron tres determinaciones de P.A. y F.C. en posición acostado y de pie en las (s) -2,0,2,4,6 y 8 evaluándose además antigüedad y severidad de H.A.; antihipertensivos previos y tipo; patología asociada; y reacciones adversas. Las características de los 28 (p) fueron: 16 a., 12 f., edad X 55,6 (75-32) años;peso X 77,3 (116-52) kg.; talla X 1,66 (1,78-1,52) mts. El análisis estadístico fue: medidas de tendencia central (media aritmética) y medidas de variabilidad (DS,ES, grados de libertad y la 't' de Student. Tratamiento Informático: se utilizó software integrado (Syaphbny) realizándose los cálculos con planilla electrónica y graficación automática de resultados con microcomputador Tandy 2000 de 1 Mb de M. interna con gráficos de alta resolución de color.Los antecedentes de los pacientes fueron: antigüedad menos de un año: 25%; de 1 a 5: 21%; más de 5: 43% y desconocido: 11%. Severidad: leve: 71%, moderada: 29%. Antihipertensivos previos: 44% única; 28% combinada y 28% ninguna. Tipo de antihipertensivos: Clonidina 25%, BB 25%, Diuréticos 14%, Alfametildopa 11%. Patología asociada: cardiopatías varias 25%, diabetes 11% y ninguna 68%.La dosis efectiva recibida promedio: 58 mg/día. Las medias de PA y FC:

	Acostados	PAS	PAD	FC	Parados	PAS	PAD	FC
Semana 0		170.6	102.5	77.8		169.1	102.3	77.6
Semana 6		157.6	91.0	73.3		155.9	92.7	75.2
Semana 8		153.2*	87.1*	74.0***		152.3**	89.1*	75.1***

El promedio de descenso en 8va.(s) de PAS y D Acostado: 17.4 y 15.4 mmHg. y PAS y D de pie: 16.8 y 13.2 mmHg respectivamente. Reacciones adversas: mareos:25%, cefalea:18%, acidez:11%, sequedad bucal:4%, astenia:14% y ausentes:46%. CONCLUSION: El (K) produjo reducciones significativas en la HAE leve y moderada,tanto en posición supina como parada; evidenciándose ausencia de efectos ortostáticos. No modificó significativamente la FC. Su acción terapéutica comienza a la 2da.(s). Puede considerarse una alternativa más en la terapia antihipertensiva, con un mecanismo de acción diferente a las existentes. *$p > 0.001$ **$p > 0.01$ *** = N.S.

33 STRESS EMOCIONAL PROLONGADO COMO ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ESENCIAL.

Forteza ME.--- Servicio de Clínica Médica, Sanatorio Allende, Córdoba

Por medio de entrevistas estructuradas se investigó la incidencia de stress emocional prolongado, y de distintas situaciones capaces de provocarlo, como inmediato antecedente de la aparición de hipertensión esencial (HE) en un grupo socio-económico homogéneo de 184 pacientes (112 mujeres y 66 varones), en quienes el comienzo de la HE pudo ser establecido con una aproximación de 4 semanas. Resultados: En 152 casos (82.60%, $p << 0.001$) situaciones causantes de severo y prolongado stress psicológico precedieron inmediatamente a la iniciación de HE. En cuanto al tipo de situación causante, la incidencia fue la siguiente: a) Problemas familiares (muerte, enfermedad, divorcio, discordia, disfunción sexual) relacionados, en orden de frecuencia con cónyuges, hijos, padres, hermanos: 93 casos (50.54%, $p < 0.001$). b) Otras situaciones (por orden de frecuencia: laborales, económicas, afecciones somáticas severas, emigración, jubilación) se presentaron con incidencias menores, estadísticamente no significativas. Además, las situaciones causantes de stress que precedieron a la HE en los pacientes mencionados, precipitaron también trastornos psiquiátricos (Depresiones o Neurosis de ansiedad) en 59 de ellos (57.06%, $p < 0.001$). Conclusiones: Situaciones causantes de stress emocional prolongado,principalmente aquellas que conciernen a miembros de la familia, y que a menudo precipitan depresiones o neurosis de ansiedad, anteceden inmediatamente al comienzo de la enfermedad en la mayoría de los casos de hipertensión esencial.

34 KETANSERIN (K) EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA.

Bareiro H, Buceta JE, Storino RA, Milei J. Instituto de Cardiología, Academia Nacional de Medicina y CECNI, Buenos Aires.

La serotonina provoca vasoconstricción por activación directa o indirecta de los receptores S2. El antagonista S2 específico K tiene indicación en la E. de Raynaud y las arteriopatías obstructivas crónicas periféricas múltiples sin posibilidades quirúrgicas. Se trataron 13 pacientes con K oral 80 mg/día, durante tres meses. Previo al comienzo y al final del ensayo se efectuó control del índice de presión sistólica brazo-pierna en reposo y de la aparición de dolor durante la prueba cicloergométrica, evaluados mediante la técnica ultrasónica Doppler y de la Pletismografía por distensión. Los registros trifásicos de la velocidad de flujo arterial fueron evaluados de acuerdo a Yao, (Brit. J. Surg. 57:761, 1970) con un equipo Doppler bidireccional y un Strain gauge plethysmograph (Vasculab R). Los resultados fueron: a) Claudicación intermitente: incremento de la distancia libre de dolor al caminar en 9/13 de los pacientes (69%). La capilaridad arteriolar por pletismografía se incrementó al igual que el índice de presión sistólica brazo-pierna (9/13). El flujo circulatorio arterial anormal mejoró en 7/13, 53%. b) E. de Raynaud: mejoría subjetiva; reducción de frecuencia, duración e intensidad de los ataques. Los pacientes portadores de hipertensión arterial concomitante se controlaron con K. El K aparecería como una alternativa de tratamiento de las arteriopatías periféricas no quirúrgicas.

35 COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS.

Don GL, de Guernica J. Hospital Córdoba. Córdoba - Argentina.

Para evaluar la efectividad del captopril y nifedipina sublinguales en crisis hipertensivas, se estudiaron 180 pacientes hipertensos esenciales; se suministró 25 mg de captopril SL a la mitad de ellos (49 mujeres y 41 varones con edad promedio de 58.2 años; con Presión Arterial Sistólica (PAS) de 203.05 ± 24.7: Presión Arterial Diastólica (PAD) de 112.4 ± 18.4; Presión Arterial Media (PAM) de 143.3 ± 20.3 y Frecuencia Cardíaca (FC) de 78.9 ± 11.3), y al resto 10 mg de Nifedipina SL (46 mujeres y 44 varones con edad promedio de 59,4 años; PAS 202.1 ± 22.3; PAD 109.8 ± 16.5; PAM 140.6 ± 14.5 y FC 81.4 ± 12.4).Se controló PAS, PAD, PAM y FC a los 15', 30' 60', 6 hs y 8 hs. Se obtuvieron los siguientes resultados: En ambos grupos se observó disminución significativa de la PAS, PAD y PAM desde el primer control, con efecto máximo a los 60'; dicho efecto persistió a las 6 y 8 horas con captopril, mientras que con nifedipina, aunque los valores se mantuvieron significativamente bajos respecto al basal, se observó un ascenso en relación a los de los 60'. La FC no se modificó con captopril; con nifedipina hubo un incremento que alcanzó niveles significativos a los 30', se mantuvo hasta la hora, normalizándose a las 6 y 8 hs. La frecuencia de reacciones adversas fue del 13.3% para ambas drogas; el efecto más frecuente con captopril fue mareos (33%) y con nifedipina cefaleas (41%). El porcentaje de fracasos (disminución 10% y/o PA = 180/100 a los 60') fue del 16% para captopril y 10% para nifedipina. En conclusión el captopril SL es una alternativa válida en el tratamiento de las crisis hipertensivas, su eficacia es comparable a la de nifedipina, sin producir la taquicardia refleja que ésta ocasiona, con una mayor persistencia del efecto terapéutico; con ambas drogas se observa baja incidencia de efectos adversos.

36 RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL.

Campo I, Frontera C, Campillo T, Brunetto J, Nigro D. Unidad Hospitalaria de Medicina Interna Nº 5, Universidad Nacional de Córdoba. Hospital Tránsito Cáceres de Allende, Córdoba.

La crisis hipertensiva tiene diversos tratamientos, proponiéndose en la actualidad el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina por vía sublingual. Se evaluó un lote de 9 pacientes (P) de sexo femenino y 55 años de edad media (35-79) que consultaron a la guardia por crisis hipertensiva sintomática, con hipertensión arterial esencial como etiología y desencadenamiento de la crisis atribuída a: abandono de la medicación (diuréticos, alfametil dopa, reserpina, nifedipina) 4 P; tratamiento inadecuado (diuréticos, nifedipina, prazocin, propanolol) 4P; diagnóstico inicial 1 P. Se determinó la tensión arterial (TA) en posición acostada: TA basal, luego se administró captopril 25 mg por vía sublingual y se realizaron controles cada minuto (m) los primeros 5, cada 2 m los 20 siguientes y cada 5 m los posteriores. En caso de no descender la TA a los 30 m a 160/110 mmHg se repitió la misma dosis y por idéntica vía. Se consideró respuesta hipotensiva (RPO) o hipertensiva (RPR) cuando hubo un descenso o ascenso de la TA sistólica (TAS), TA diastólica (TAD), o ambas, igual o mayor del 10%, respectivamente, con respecto a la TA basal. Se observaron los resultados que siguen: los P presentaron al ingresar una TA basal de 219±32/122±23 mmHg. Posterior a la administración de la droga; Grupo A: 2 P (22%) no tuvieron RPO. Grupo B: 7 P (78%) tuvieron RPO con descenso de la TAS de 46±20 mmHg ($p < 0.01$) y de la TAD de 19±16 mmHg, ($p < 0.02$). La RPO se inició a los 29±23 m con RPO máxima a los 39±21 m. Grupo C: 4 P (44%), los 2 P del grupo A y 2 P del grupo B, tuvieron una RPR inicial para la TAS de 22±7 mmHg ($P < 0.01$) y para la TAD de 15±9 mmHg ($p < 0.05$) respectivamente. Se manifestó a los 16±17 m, duró en 3 P 18±13 m y en el restante, por sus síntomas, se le indicó nifedipina sublingual a los 34 m. No se encontraron datos que permitieran identificar previamente a estos pacientes, ni hubo complicaciones. A 6 P (67%) se administró una segunda dosis de la droga. En conclusión, el uso del captopril sublingual en la crisis hipertensiva produjo una RPO en el 78% de los pacientes. Se observó en el 44% una RPR inicial que la convirtió en una droga potencialmente riesgosa y que motivó la suspensión del estudio.

38 ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA.

Resk J, Castro R, Sgarlatta H, Breglia R, Sgammini H, Kuschnir E. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.Cba. Córdoba.

A pesar de que la metildopa ha sido extensamente utilizada en el tratamiento de la hipertensión arterial (H.T.A.), no hemos encontrado datos a cerca de los efectos que ejerce sobre la función cardíaca. Este estudio estuvo dirigido a evaluar, mediante técnica de angiografía radioisotópica, los posibles efectos deletéreos sobre la función del corazón bomba. Se incluyeron 18 pacientes, con edades de 25 a 53 años, con H.T.A. esencial leve a moderada, y el estudio fue dividido en tres períodos sucesivos: período de lavado, de dosis fraccionada efectiva y monodosis. Al finalizar cada etapa, se les efectuó un estudio hemodinámico con Cámara Gamma en reposo, esfuerzo y postesfuerzo,cuantificándose Resistencia Periférica Total, Indice Cardíaco, Indice Sistólico, Volúmenes Ventriculares Fin Diastólico y Fin Sistólico y Fracción de Eyección de ambos ventrículos. Se evaluó un Indice de Función Ventricular. En todos los pacientes la respuesta hemodinámica al esfuerzo mostró similar comportamiento en los períodos de tratamiento (dosis fraccionada y monodosis) respecto de control sin drogas, señalando una reserva cardíaca conservada. Se concluye que la administración de alfa metildopa en dosis efectivas y aún en monodosis, no produjo efectos deletéreos sobre la función cardíaca.

37 EVALUACION HEMODINAMICA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS, EN REPOSO Y ESFUERZO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS.

Breglia RA, Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Resk J, Nigro D. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.Cba. Córdoba.

Se intentó evaluar el patrón hemodinámico de pacientes hipertensos leves y moderados (50 sujetos, edad promedio 43.7 ± 10 años), comparándolos con controles normales (20 sujetos, edad promedio 33 ± 12 años), en reposo y esfuerzo, mediante angiografía radioisotópica. Los hipertensos mostraron aumento significativo del Indice Cardíaco (IC), de la Resistencia Periférica Total (RPT), de la Frecuencia Cardíaca (FC) y de la Fracción de Eyección (FEVI). Se encontró disminuído el Indice de Volumen de Fin de Diástole (IVFD) y de Fin de Sístole (IVFS) del VI ($p < 0.05$ y $p < 0.001$). Los hipertensos fueron agrupados según la RPT en: "grupo A", 26% de los pacientes con RPT mayor al promedio normal más 2 DS (1640 dinas/seg/cm^{-5}) y el "grupo B" el 74% restante con RPT superponible a los controles normales aunque elevada en relación al gasto cardíaco. El grupo B mostró con respecto al grupo A mayores valores de IC ($p < 0.001$), IVS ($p < 0.001$), IVFD de VI ($p < 0.05$) y de VD ($p < 0.05$) y FE del VI ($p < 0.05$). No hubo diferencias significativas en la FC, IVFS de VI y de VD y en la FE de VD. La FE de ambos ventrículos mostró un comportamiento normal durante el esfuerzo y no hubo anormalidades de la motilidad parietal. En conclusión, se identificó un subgrupo con alta RPT con patrón característico de los hipertensos establecidos y otro subgrupo con RPT relativamente normal, con un patrón hiperdinámico y mayor estado contráctil del VI.

39 FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO.

Baglivo H, Damonte de Elía A, Kuschnir E, Valdés EF, Zin C. Grupo Córdoba: Bendersky M, Guzmán L, Cólica R, Lódolo A, Sgarlatta H, Durándo E.

Se presenta un protocolo de fármaco vigilancia para evaluar la dosis efectiva de Nifedipina de acción prolongada en hipertensos esenciales leves y moderados y determinar su olerabilidad. Tipo de estudio abierto, clínico, multicéntrico, con variación de dosis cada 14 días, duración 12 semanas. Se valoraron 252 pacientes hipertensos esenciales,establecidos, de grado leve (108 casos) y moderado (144 casos), de ambos sexos. Edad promedio 55 ± 8.8 años (rango 38-82). Se administra un comprimido de Nifedipina de acción prolongada (20 mg/día) en el primer subperíodo; si hay respuesta favorable (TAD < 90 mmHg) se continúa hasta completar 12 semanas, caso contrario pasa al 2º subperíodo con 20 mg a la mañana y 20 mg doce horas después y así continúa hasta 80 mg/día si no hay respuesta en dosis menores,hasta completar 12 semanas. Se controló T.A. y F.C. decúbito y de pie, al final del lavado y de cada subperíodo terapéutico. Se practicó ECG al inicio y al final del tratamiento. Sobre 252 pacientes hipertensos, la efectividad terapéutica global fue del 71.2% el resto interrumpió por causas diversas. Considerando los 179 pacientes que completaron las 12 semanas de tratamiento, la efectividad terapéutica fue de 93.9% en HTA leve y 78.1% en HTA moderada. Las dosis efectivas fueron de 20 a 40 mg/día en el 80% de los pacientes. El 17.8% de los pacientes interrumpieron el tratamiento por efectos indeseables (en forma similar en HTA leve o moderada), un 23.8% además presentaron efectos indeseables menores. Los síntomas-signos aislados y/o asociados que se presentaron como efectos secundarios más frecuentes fueron: cefaleas,rubor, calor y/o tuforadas, edema maleolar, palpitaciones, mareos y/o vértigo. No se observó taquifilaxia ni hipotensión ortostática.

40 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y FIBRINOLISIS LOCAL.

Cabrera Fischer EI, Morales C, Willshaw P, de Forteza E, Biagetti M, Besansón MI, Pichel RH. Fundación Favaloro, Departamento de Investigación y Docencia.

El tromboembolismo pulmonar agudo y masivo tiene una alta mortalidad dentro de las primeras horas. Las intervenciones quirúrgicas pueden solo remover grandes trombos y por otro lado el tratamiento fibrinolítico sistémico requiere de cierto tiempo para asegurar una resolución completa del cuadro clínico. En este trabajo se describe un modelo canino, bajo anestesia general, de tromboembolismo pulmonar diseminado, agudo y masivo que se logró con la inyección de 1,7 mls/kg de peso de trombos de 1 hora de edad. Los mismos fueron inyectados directamente en la arteria pulmonar. En todos los casos se realizaron mediciones de índice cardíaco, presión auricular izquierda, presión aórtica, presión pulmonar y resistencias vasculares pulmonares. El grupo de animales tratados contó con su correspondiente grupo testigo. Los émbolos fueron lisados usando 50.000 U.I. de Estreptoquinasa recirculado durante 20 minutos a través del circuito vascular pulmonar usando una bomba de rodillos de circulación extracorpórea. Mientras el circuito sistémico fue mantenido con circulación extracorpórea a la manera tradicional. Luego del tratamiento instituído, los parámetros hemodinámicos retornaron a valores basales en el grupo tratado. El éxito del tratamiento fue histológicamente confirmado y se efectuó un estudio completo del sistema fibrinolítico en todos los casos usando sangre extraída de los canes al principio y al final del experimento. Los animales del grupo testigo a los que la perfusión pulmonar se les realizó sin usar Estreptoquinasa empeoraron desde el punto de vista hemodinámico en comparación con el otro grupo.

41 ROL POTENCIAL DE LA INFILTRACION LINFOMONONUCLEAR EN LA DISFUNCION DEL MIOCARDIO CHAGASICO Y AUTOINMUNE.

Pérez Leiros C, Gorelik G y Borda E. CEFAPRIN (CONICET), Serrano 665, (1414) Buenos Aires.

La miocardiopatía chagásica en el ratón se caracteriza por un infiltrado linfomononuclear que es similar a la miocarditis autoinmune que desarrollan los ratones cuando se los inmuniza con miocardio alogeneico. En este trabajo se estudió la contractilidad de las aurículas del miocardio autoinmune (M-AU, n=18). Estas exhibieron disminución del dF/dt (X±ES; 2.8 ± 0.2 g/seg) en relación a las normales (N,n=15)(5.7 ± 0.3 g/seg)taquicardia (M-Au:262±11; N: 164 ± 8 latidos/min) y disritmias. Estos fenómenos fueron corregidos en su totalidad por el bloqueo de los receptores para la SRL-A, con el FPL-55712. Los linfocitos de bazo de ratones con miocarditis chagásica (n=8) o autoinmune (n=6) pueden reaccionar in vitro con las aurículas normales induciendo disrritmias y disminución del dF/dt (N:6.2 ± 0.4 g/seg; chagásico: 1.5 ± 0.2 g/seg). Estas alteraciones inducidas por las células inmunocompetentes fueron idénticas a las observadas en las aurículas de miocarditis autoinmune. El uso de inhibidores de la actividad de la lipoxigenasa (s) y el bloqueo de los receptores para la SRL-A, sugieren que la disfunción auricular inducida por los linfocitos de bazo chagásicos y autoinmunes se genera por la liberación endógena de la SRL-A como resultado del reconocimiento in vitro por las células al miocardio; activando en él la cascada del ácido araquidónico vía lipoxigenasa, produciendo la SRL-A. La posibilidad que los linfocitos chagásicos o autoinmunes puedan alterar la actividad cardíaca evidencia el rol la infiltración linfocitaria en la miocarditis primaria y específica.

42 ACTIVIDAD DE LA 5'MONODESYODASA DEL VENTRICULO DE RATOS ALIMENTADOS CON DIETA ENRIQUECIDA EN COLESTEROL. INFLUENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES.

Miranda Walkiria L, Torasantchi J, Douglas CR. Laboratório de Medicina Experimental, Faculdade de Ciencias Médicas de Santa Casa de São Paulo, São Paulo, Brasil.

La utilización de hormonas tiroideas por el corazón parece ser importante en el control de la función cardiaca. La enzima 5'monodesyodasa ajusta la disponibilidad de T_3. El colesterol dietético actua ajustando la función tiroidea. La actividad enzimática fué estudiada in vitro. Cuando se alimentan ratos machos jóvenes durante 30 días con dieta normocalórica que contiene 1% de colesterol, la actividad enzimática que convierte T_4 en T_3 está disminuida en el ventrículo, tanto en los animales intactos como en los tireoidectomizados e tratados con dosis substitutivas de T_4. El efecto sobre la 5'monodesyodasa es bajo en condiciones de tiroidectomía, situación en la que el colesterol no es capaz de reducir la actividad enzimática. Puede concluirse que el colesterol sería un factor que controlaría la disponibilidad de T_3 en el corazón.

43 LAS VITAMINAS A Y E COMO PROTECTORAS DEL DAÑO CARDIACO PRODUCIDO POR DOXORRUBICINAS EN CONEJOS.

Llesuy S, González Flecha B, Storino RA, Boveris A, Mileí J. Instituto de Cardiología, Academia Nacional de Medicina; Instituto de Química y Físicoquímica Biológica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, U.B.A.

El daño cardíaco producido por doxorrubicinas estaría asociado con la producción de O_2 y otras especies reactivas que inician reacciones en cadena por radicales libres. La propagación de esta reacción puede ser frenada a distintos niveles por las vitaminas A y E, previniendo de esta forma la miocarditis. En este trabajo se comparó la cardiotoxicidad de adriamicina (ADM) y 4'-epiadriamicina (4'-ADM) y se probó la prevención del daño por las vitaminas A y E (vit A y E), determinando: a) la quimioluminiscencia iniciada por hidroperóxido de ter-butilo (QL) en homogeneizado de corazón y b) el daño histológico en miocardio. Se utilizaron conejos, inyectados durante once semanas con: 0.6 mg/kg de peso de ADM ó 0.9 mg/kg de peso de 4'-ADM, con o sin la administración conjunta de 250 UI de vitamina A y 40 UI de vitamina E. Se obtuvieron valores de QL (cpm/mg de proteína x 10') de: 41.3 ± 0.6 para el lote control; 40.7 ± 4.6 para 4'-ADM; 60.3 ± 7.1 para ADM y 42.1 ± 2.0 para ADM y vit. A y E. El daño cardíaco (estimado por el método de conteo diferencial de puntos, expresado en porcentaje) fue de un 8% para el grupo control, 35% para 4'-ADM, 63% para ADM y 14% para ADM y vit. A y E. La 4'-ADM no modifica los valores de QL respecto del control y aumenta el daño histológico, mientras que la ADM produce un aumento marcado de ambos parámetros. Las vitaminas A y E protegen del daño miocárdico, disminuyendo los valores de QL y daño histológico producido por ADM hasta el nivel de los controles.

44 ENTRENAMIENTO Y ADAPTACION DEL MUSCULO ESQUELETICO MEDIANTE MARCAPASEO PARA LA CARDIOMIOPLASTIA.

Almada H, Molteni L, Bastaroli J, Mileí J, Garlando C. Instituto de Investigaciones Médicas

El músculo esquelético es adaptable a distintas funciones en el organismo, entre ellas a la de acompañar y ayudar al miocardio en su contracción. Para ello es necesario entrenar al músculo "in situ" mediante marcapaso programado que vaya aumentando paulatinamente, la frecuencia, la intensidad y el tiempo de estimulación. Con este método se obtiene un cambio en el metabolismo del músculo pasando las fibras rápidas de metabolismo glicolíticas a fibras lentas de metabolismo oxidativo, ganando mucho en resistencia y perdiendo poco en fuerza contráctil, quedando adaptadas a la nueva función.

45 EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS SOBRE EL CRONOTROPISMO AURICULAR.

Elgoyhen AB, Adler-Graschinsky E. ININFA (CONICET). Junín 956, 5º Piso. Buenos Aires 1113. Argentina.

Se ha propuesto que las benzodiazepinas (Bz) carecen de efectos directos sobre los tejidos periféricos. En este trabajo se estudiaron los efectos de algunas Bz sobre las respuestas cronotrópicas de las aurículas de rata a la noradrenalina (NA) exógena. Se utilizaron el Ro 5-4864 y el clonazepam, drogas con afinidad por aceptores periféricos y centrales, respectivamente y el diazepam, droga con afinidad por ambos sitios. Se efectuaron curvas consecutivas de concentración respuesta (CCR) a la NA agregando las Bz 30 min antes y durante la 2da curva. Tanto el Ro 5-4864 como el diazepam (10 µM) disminuyeron las respuestas de las aurículas a la NA, es decir, desplazaron hacia la derecha la 2da CCR ($p < 0.005$). Dado que las respuestas cronotrópicas a la NA implican aumentos en los niveles de AMPc tisular, se estudiaron los efectos de las Bz sobre las CCR a la 3-isobutil-1-metil xantina (IBMX) droga que aumenta los niveles de AMPc inhibiendo las fosfodiesterasas. Tanto el Ro 5-4864 como el diazepam (10 µM) disminuyeron las respuestas cronotrópicas de las de las aurículas al IBMX. El clonazepam no modificó las respuestas ni a la NA ni al IBMX. Se concluye que las Bz con afinidad por los sitios periféricos disminuyen las respuestas a la NA en las aurículas de rata probablemente a través de la disminución en la producción de AMPc.

46 ACCIONES CARDIOVASCULARES COMPARATIVAS DE LA NITRENDIPINA EN EL PERRO ANESTESIADO.

Mosca SM, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, 60 y 120, 1900 La Plata, Argentina.

En experimentos previos demostramos la acción selectiva de la nifedipina sobre los vasos coronarios de resistencia. Con el objeto de observar si esa selectividad era posible obtenerla con otra droga del grupo de las dihidropiridinas, realizamos experimentos con nitredipina. Usamos perros anestesiados a los que administramos por infusión continua durante 5 minutos, a través de la vena yugular, dosis crecientes de nitrendipina (0.25, 0.5, 1.25, 2.5, 10 y 20 µg/kg/min. Se midió flujo coronario medio (F) y diastólico (FD)a través de un medidor de flujo electromagnético colocado en la arteria circunfleja, tensión desarrollada por un segmento isométrico de ventrículo izquierdo (TD), presión diastólica (PD) y media (PAM), volumen minuto (VM) por termodilución y frecuencia cardíaca (FC). Con los valores de PD y FD se calculó la resitencia coronaria diastólica (RCD) y con los valores de VM y PM se calculó la resistencia periférica (RP). Con 0.25 µg/kg/min obtuvimos un aumento de F de 15±4.5* y una disminución de RCD de 10.8±1.8%* sin ningún otro cambio detectable. La RP disminuyó a partir de 0.5 µg/kg/min, siendo esta disminución de 11±3%*. La FC disminuyó a partir de 1.25 µg/kg/min, siendo este valor 4.7±1%* con respecto al control. El F aumentó con esa dosis 29±8%*, RCD y RP disminuyeron 28.5±2.3%* respectivamente, y TD y PAM no cambiaron. A partir de 2.5 µg/kg/min la PAM descendió significativamente y recién con 20 µg/kg/min se obtuvo una disminución significativa de TD que fue de 17±5%*. El F con esta última dosis aumentó 39±13%*, RCD y RP disminuyeron 41±6.5%* y 24±4.8%*, respectivamente, y FC disminuyó 10.8±1%*. Concluimos que la nitrendipina tiene una acción selectiva sobre el árbol coronario de resistencia. Con mayores dosis los efectos están en el siguiente orden: vasculatura periférica > cronotropismo > inotropismo. *$P < 0.05$.

47 ANTAGONISMO DEL EFECTO CARDIORRELAJANTE DEL ISOPROTERENOL.

Márquez MT, Eisenschlos CD, Aramendía P. Instituto de Investigaciones Cardiológicas. Facultad de Medicina, U.B.A., Buenos Aires, Argentina.

Con el objeto de analizar las interacciones contractilidad-AMPc del isoproterenol (ISO), solo o con papaverina (PAP), se empleó la aurícula izquierda aislada de rata a 31 C (1 Hz). Todas las variables se modificaron significativamente cuando se administraron las drogas ($p < 0.05$) con respecto del control, salvo cuando se mencione lo contrario. La diferencia entre las respuestas se evaluó estadísticamente. El ISO, 1 µM, aumentó la tensión desarrollada (TD), tanto en ausencia como en presencia de PAP, 28 M (+ 80.0 ± 8.7% vs + 82.5 ± 8.2%, N.S.) En cambio, la relación de velocidades máximas de contracción y de relajación, + T/-T, siguió sentidos opuestos ISO: -19.0 ± 1.6% vs PAP + ISO: +22.4 ± 1.4%, $p < 0.001$. El AMPc incrementó 3.3 y 17.0 veces con ISO y PAP + ISO, respectivamente ($p < 0.0025$). La PAP sola aumentó la TD, +50.4 ± 5.0% y la +T/-T, +20.8 ± 1.5%, sin cambios en le AMPc. Los resultados indican que el efecto inotrópico máximo del ISO se acompaña de un aumento de alrededor de tres veces en la concentración de AMPc y la PAP antagoniza la acción relajante cardíaca del ISO, a pesar del notable aumento del nucleótido logrado por inhibición de la fosfodiesterasa.

48 HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO - Relato de un caso.

Iturrieta OR, Camargo M de, Pintor R, Correa R, Crosara D, Sirena JC. Sanatorio Almirante Brown - San Juan.

Los autores relatan un caso de hipoplasia de ventrículo izquierdo, en un niño de 6 años de edad, se comentan los aspectos clínicos, anatómicos, exámenes complementarios, E.C.G., Rx de tórax, cineangiocardiografía, destacándose la ecocardiografía bidimensional como método sobresaliente en la confirmación de la sospecha clínica. Entre las anomalías asociadas, en Situs Solitus, presentaba: ausencia de conexión atrioventricular izquierda, discordancia ventrículo arterial (tipo doble vía de salida de ventrículo derecho), estenosis pulmonar, persistencia de vena cava superior izquierda, hipoplasia de vena cava superior derecha, comunicación interauricular tipo fosa oval. Son presentados los aspectos quirúrgicos y evolución clínica del post operatorio.

49 TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCION (TIVC) EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (CC).

Bortman G, Caravello E, Mauro V, Nojec C, Villamil A, Carli A. Instituto de Cardiología Hospital Español de Buenos Aires.

Se estudiaron retrospectivamente 201 pacientes sometidos a corrección quirúrgica de CC. Se descartaron 28 en razon de la complejidad de las lesiones y la cirugía. Los 173 pacientes restantes (86.06%) se los dividió en grupos (G), teniendo en cuenta la alteración anatómica y la técnica quirúrgica implementada. G.1: Coartación de aorta, y Blalock en tetralogía de Fallot. G.2: Comunicación interauricular. G.3: Comunicación interventricular. G.4: Estenosis valvular pulmonar. G.5: Tetralogía de Fallot. G.6: Canal AV completo. G.7: Transposición completa de grandes vasos. G.8: Estenosis subaórtica membranosa. G.9: Estenosis aórtica valvular. Los grupos 1, 8 y 9 no presentaron TIVC;en el G.2 se observaron 5.71% en el G.3 5.26%, en el grupo 18.75%, en el G.5 76.92%, en el G.6 25%, (50%) y el G.7 14.28%. El TIVC más frecuente fue el bloqueo de rama derecha (18/19), estando asociado notablemente a la reparación del Fallot, y en menor frecuencia a la reparación del canal AV. En este grupo se observaron además cuatro bloqueos AV completos transitorios. El hemibloqueo anterior izquierdo fue hallado ocasionalmente (1/19). No se observaron bloqueos completos de rama izquierda ni hemibloqueos posteriores.

50 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN UN MUESTREO DE LA POBLACION DE PRIMERA ESCOLARIDAD DE LA CIUDAD DE ROSARIO.

Lande J, Robiolo A, González García ME(estadística), Locatelli H, Fournier R, Kalbermatter A, Rivaben D, Robiolo OA. Instituto de Cardiología Sanatorio Británico. Rosario, 1985.

El propósito es medir la P.A.S. y la P.A.D. en niños de ambos sexos de primera escolaridad de Rosario, en un muestreo significativo de la población entre 6 y 12 años y conocer el porcentual que se aparta de las cifras normales. Se realiza la medición tensional en 1500 niños empleando la metodología aconsejada por la Task Force on Blood Presure Control in Children con un protocolo previamente establecido. Se confeccionan gráficos de los valores medios de la P.S. y P.D. y de sus variaciones standard según edad, peso y estatura para cada sexo en grupos de 200 niños. Se utiliza el método estadístico de regresión lineal. Se calculan los aumentos de P.S. y P.D. para cada año según la edad, peso y estatura. Se confeccionan cuadros con el porcentilo de desviación según edad, sexo y estatura. Se encuentra una desviación anormal de la P.A.S. y P.A.D. del 3.3% - 3.19% en varones y 3.76% - 3.16% en mujeres según la edad. Según el peso de 3.56% - 4.40% y 5.11% - 5.01% y de 4.15% - 3.85% y 3.05% - 3.33% según la estatura. Se registran los niños con P.A. elevada para su seguimiento posterior.

51 ESPECTRO CLINICO DEL SINDROME DE LA CIMITARRA.

Gamboa R, Duque Solorzano B, Zeballos I, Teper A, Cazzaniga M. Servicio de Cardiología Pediátrica. Fundación Favaloro, Hospital Privado Güemes.

La asociación de anomalía parcial del retorno venoso pulmonar derecho drenando a la unión de vena cava inferior con aurícula derecha, hipoplasia pulmonar derecha, dextrocardia y secuestro pulmonar configuran el espectro morfológico del denominado Síndrome de la Cimitarra (SC). Presentamos 8 enfermos (e) con este síndrome, de sexo femenino cuya edad media fue de 4.6 años (de 6 días a 8 años). Por sintomatología respiratoria grave se presentaron 2e en período neonatal, soplo cardíaco en 3e y por examen radiológico casual anormal los restantes. La auscultación cardíaca demostró soplo eyectivo basal en precordio derecho con 2°R desdoblado. Todos presentaron trastorno de conducción de rama derecha, y radiológicamente dextrocardia en 7e, de los que, en 5 se constató signo de la cimitarra (sc); un neonato fue portador de hernia diafragmática asociada. Con ecocardiograma bidimensional se observó el vaso anómalo en 3e. Mediante cateterismo se demostró una relación flujo pulmonar/sistémico >1.5: 1 en 5e, e hipertensión pulmonar en los neonatos. Angiográficamente fue evidente defecto interauricular en 5e, interventricular en 2, y secuestro pulmonar en 3. Fueron sometidos a cirugía 7e: tunelización de APRVPD en 5, cerclaje pulmonar en uno y plastia diafragmática en el único fallecido. Un e presentó cor triatrial asociado. La dextrocardia constituye un signo de sospecha clínica en esta serie. Un cuidadoso y sistematizado estudio hemodinámico angiográfico de la circulación pulmonar genuina, arterias sistémicas aberrantes y malformaciones asociadas condicionan la elección terapéutica óptima.

52 VALVULOPLASTIA PULMONAR TRANSVENOSA EN LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR

Cazzaniga M, Gamboa R, Zeballos I, Duque Solorzano B, Abal L. Servicio de Cardiología Pediátrica. Fundación Favaloro, Hospital Privado Güemes.

Practicamos la Dilatación Transvenosa (DT) de la válvula pulmonar en 13 enfermos portadores de Estenosis Válvula Pulmonar (EVP) con edades comprendidas entre 1 y 20 años, uno de ellos con EVP residual postquirúrgica. El procedimiento fue realizado por vía femoral, monitoreando simultáneamente presión sistémica y ventricular derecha (VD) utilizando catéter balón Meditech 9F de diámetro $>$ que el anillo pulmonar. Mediante test t pareado comparamos los resultados obtenidos y detallados a continuación, todos con $p < 0.01$; PreDT, la presión sistólica de VD (PSVD) fue de 94±26 mmHg, y el gradiente entre aquél y arteria pulmonar (G) de 75±25 mmHg PostDT, la PSVD disminuyó a 45±15 mmHg y el G a 25±15 mmHg. En dos se mantuvieron gradientes postDT a 8 meses del procedimiento, en uno de ellos fue evidente la disminución del voltaje de onda R de V1 y avR, quien persiste con G de 10 mmHg. No se apreció insuficiencia pulmonar significativa ni complicaciones en los enfermos. Conclusiones: La DT en la EVP es una terapéutica de bajo riesgo y fácil realización, practicable incluso en la EVP residual postcirugía. El comportamiento infundibular condiciona la persistencia de hipertensión de VD. Los resultados inmediatos son promisorios con significativa reducción del G valvular.

53 COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN EL SINDROME DE NOONAN.

Zeballos I, Gamboa R, Duque Solorzano B, Cazzaniga M. Servicio de Cardiología Pediátrica. Fundación Favaloro, Hospital Privado Güemes.

Analizamos el compromiso cardiovascular (cc) en 9 enfermos (e) con Síndrome de Noonan (SN) cuya edad media fue de 8±10 años. Insuficiencia cardíaca, cianosis y arritmia,se presentaron inicialmente durante la etapa neonatal, los restantes consultaron por soplo cardíaco en edad escolar. En todos, excepto 2 se constató cardiomegalia, y un eje QRS mayoritariamente dirigido a cuadrantes superiores. Ecocardiográficamente fue evidente hipertrofia septal predominante asociada a incremento de pared de ventrículo derecho (VD) e izquierdo (VI) en 6e; cleft mitral (CM) en uno, y estenosis valvular pulmonar aislada (EVP) en los restantes. Mediante cateterismo cardíaco se demostró hipertensión de VD $>$ a 100±25 mmHg en 6e con gradiente VD y arteria pulmonar (AP) de 85±20 mmHg; en todos a nivel valvular, subpulmonar asociado en 3, y subaórtico en uno. Angiográficamente se constató miocardiopatía hipertrófica obstructiva biventricular en 6e, asociándose comunicación interventricular (CIV) en 3e. De los restantes, en 2 se demostró EVP y en uno CM. Se instituyó tratamiento médico en 5e, falleciendo uno en etapa neonatal, siendo sometidos a cirugía 4e, practicándoseles valvulotomía con ampliación de salida de VD con un óbito. Conclusiones: El cc en el SN es variado, un diagnóstico fisiopatológico óptimo permite la elección terapéutica adecuada. Destacamos el hallazgo de CIV y VM en esta serie, escasamente referida en la literatura.

54 PERICARDITIS EN EDAD PEDIATRICA.

Antonich R, Lapasset M, Kortsarz F, Farah M, Cachavilano O. Servicio de Cardiología - Hospital de Maternidad e Infancia - Salta.

Nuestro objetivo es presentar la experiencia en Pericarditis (P) en los últimos años en nuestro Hospital. Entre los años 1977 y 1986 fueron vistos en nuestro Servicio 15 niños con diagnóstico de pericarditis; las edades oscilaron entre nueve meses y trece años; hubo nueve varones y seis niñas. La etiología fue: infecciosa en diez casos entre los que hubo 6 tuberculosa (T.B.C.) y cuatro supuradas. En ningún caso de TBC se aisló el bacilo del líquido pericárdico; se confirmó el diagnóstico en un niño por anatomía patológica del pericardio y en otro por presentar TBC ósea asociada; en los 4 restantes el diagnóstico se hizo por presentar epidemiología positiva y haberse descartado otras causas de P. Dentro de las supuradas se identificó el germen en 2 casos (Stafilococo). Las otras etiologías fueron: 1 F.R. confirmada, 1 F.R. probable, 1 artritis reumatoidea y 2 etiologías no precisadas (1 enfermedad de Ebstein) y 1 idiopática Viral?). Analizando la procedencia sobre 10 casos infecciosos 4 procedían del Norte de la Pcia. (Orán). Analizando las edades sobre 4 menores de 18 meses 3 eran tuberculosos. Se necesitó punción descomprensiva, en 5 casos de los cuales 3 eran supuradas. Fueron a la constricción y necesitaron pericardiectomía 4 casos; 3 supuradas en corto tiempo (3 semanas - 1 mes y 2 meses); y 1 TBC 3 meses después del episodio con derrame. Hubo dos muertes dentro de los 3 meses del episodio agudo, 1 por Sepsis a Stáfilo y probable osteomielitis, y otra por Poussé de F.R. Conclusiones: 1) Alta incidencia de TBC en especial en niños de corta edad. 2) Dificultad para aislar el bacilo de Koch. 3) Rápida evolución a la constricción en la supurada.

55 HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA.

Villalba R, Ambrosino D, Sampaolesi A, Pieroni M, Tibaldi M, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba.

El objetivo del presente es mostrar las oportunidades e incidencias en las cuales utilizamos intervenciones hemodinámicas no habituales. De un total de 33 pacientes (P) a los cuales en 23 p se realizó septostomía auricular para mejorar la mezcla o disminuir los síntomas de insuficiencia cardíaca o ambos, con diagnósticos de TGV con CIV 3 p, TGV sin CIV 6 p, DVPAT 4 p, AT Pulmonar sin CIV 5 p, AT Tricuspídea 2 p, At Tricuspídea + AT Pulmonar 2 p, Taussig-Bing 1 p, en 19 p se realizó con catéter Rashkind, el cual demostró deformación al rasgar el septum en todos los casos, en 4 p se realizó con catéter de Miller y control Ecocardiográfico Bidimensional (ECO 2D) simultáneo, el catéter no mostró deformidad en el procedimiento y el ECO 2D permitió realizar la septostomía con seguridad de la ubicación del catéter y evaluar el tamaño del orificio creado. En 4 p se realizó angioplastia de válvula pulmonar con gradiente sistólicos de 90-65 - 191 - 120 mmHg pre dilatación y 33 - 30 - 35 - 15 mmHg respectivamente post-dilatación, 2 p se reestudiaron al año conservando el gradiente post-dilatación. Angioplastia de CoAo en 2 p, una coartación primitiva que mostró signos de recoartación a los 9 meses de vida y una recoartación de cirugía con subclavia previa que presenta buena evolución. En un p portador de un Taussin-Bing con corrección total se le extrajo un catéter de poliestireno de punción subclavia alojado en aurícula derecha con un lazo de alambre guía con un catéter Cournand a través de punción yugular. En 2 p se realizaron 4 biopsias Endomiocárdicas (BEM). 2 p recibieron tratamiento inmunosupresor (TIS). CONCLUSIONES: 1) La cardiología pediátrica ofrece un extenso campo a la hemodinamia intervencionista. 2) El catéter de Miller demostró ser más confiable en cuanto al tamaño de la comunicación creada. 3) El ECO 2D es un procedimiento que ofrece mayor seguridad al realizar la septostomía y permite evaluar el tamaño del orificio. 4) La angioplastia es el tratamiento de elección en las estenosis valvular pulmonar con gradiente sistólico mayor de 50 mmHg. 5) La BEM permite seleccionar los pacientes con Miocardiopatías dilatadas que se benefician con TIS.

56 ANALISIS DE LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES Y MORTALIDAD A 6 AÑOS DE LOS REEMPLAZOS AORTICOS Y MITRALES CON VALVULAS DE DURAMADRE O STARR EDWARDS.

Renta CR, Albarracín F, Rodríguez A, Martínez FA, Uribe A, Massano C. Hospital Córdoba - Córdoba.

La evolución alejada de los pacientes (P) con reemplazo mitral (RM) o aórtico (RA), continúa siendo motivo de discusión. Hemos analizado 70 P (40 H y 30 M), con edad promedio 37.2 años; de ellos 36 fueron sometidos a RM, 28 con duramadre (DM) y 8 con Starr Edwards (SE), y 34 a RA (9 DM y 25 SE); todos fueron controlados por un período superior a 6 años. La mortalidad acumulada fue: RM 17%, RA 29.5%*, y las principales complicaciones: disfunción valv. RM 42% (DM 42%-SE 0%*), RA 37% (DM 37%-SE 0%*), insuf. cardíaca RM 3.5% (DM 3.5%-SE 0%), RA 29.2% (DM 2.5%-SE16.5%*); arritmias RM 44% (DM 30%-SE 14%*), RA 16% (DM 12% SE 4%), embolismo RM 53% (DM 11%-SE 42%*), RA 16% (DM 12%-SE 4%*); infarto RM 0%, RA 4% (DM 2%-SE 2%). %* = $p < 0.01$. Concluimos que la evolución alejada de los reemplazos valvulares evidencia: 1) mayor mortalidad para los RA, especialmente con SE, y 2) excepto los fenómenos embólicos, existen mayores complicaciones con DM independientemente de que se trate de RM o RA.

57 MORTALIDAD POSTOPERATORIA MEDIATA DE LOS REEMPLAZOS VALVULARES AORTICOS Y MITRALES CON MALA FUNCION Y VENTRICULAR PREOPERATORIA.

Hang E, Martínez F, Schamun E, Lorenzatti A, Renta C, Massano C, Uribe A. Hospital "Córdoba" - Córdoba.

Con el objeto de analizar la influencia del deterioro importante de la función ventricular izquierda en la mortalidad postoperatoria mediata de los reemplazos valvulares, estudiamos un grupo de 24 pacientes (P), que fueron sometidos a dicha cirugía. El grupo estaba compuesto por 11 P con valvulopatía mitral (VM) y 13 P con valvulopatía aórtica (VAo). Existió predominancia masculina (18 hombres: 75%, 6 mujeres: 25%) y la edad media fue de 42.3 años. En todos los P la fracción de eyección (FE) determinada por cineangiografía fue inferior al 30% (total: 23.4 $\pm$ DS 5.7, VM: 24.5 $\pm$ DS 5.3, VAo: 22.2 $\pm$ DS 6.2 p = NS) y sólo se sometieron a un reemplazo único. La tasa de mortalidad (TM) a 6 meses fue: total = 23.4%, VAo = 38.5%, VM: 18.5%, $P < 0.05$. A 12 meses la TM fue: total = 41.3%, VAo = 61.5%, VM: 18.5%, $p < 0.01$. También se comparó la TM a 1 año de 16 P con FE 21 - 30% que fue de 12.5% versus 8 P con FE 0 - 20% donde la TM alcanzó a 75% ($p < 0.01$) (T. de Student). Concluímos que los P con reemplazo valvular y FE preoperatoria menor de 30% tienen una importante mortalidad en el primer año de postoperatorio. Esta es más alta en las VAo y dentro de todo el grupo, significativamente mayor, cuando menor es la FE.

58 CIRUGIA VALVULAR EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS.

Tomasini M, Ameriso JL, Giordano C, Geromini H, Navarini E, Corvalán P. Servicio de Cirugía torácica y cardiovascular - Hospital Italiano de Rosario.

Se efectuaron 42 reemplazos valvulares en pacientes comprendidos en la séptima edad de la vida. Las edades límites oscilaron entre los 71 y 79 años con una media de 73.2. Todos estos pacientes se encontraron en clase III y IV de la clasificación de la N.Y.H.A. Este grupo constituyó el 10.5% de todos los reemplazos efectuados en nuestro servicio. Se realizaron 25 reemplazos valvulares aórticos, 11 mitrales, 2 dobles reemplazos y 4 reemplazos valvulares combinados con by pass aorto coronario. En 19 casos de reemplazo valvular en posición aórtica se utilizó una prótesis mecánica de disco y una de tipo biológica en las 11 restantes. Para la posición mitral empleamos una válvula biológica en 12 pacientes y una de tipo mecánica a disco en las 2 restantes. Se produjeron las siguientes complicaciones postoperatorias: arritmias en 3 casos, hemopericardio 1 caso, bloqueo A-V completo 1 caso, accidente cerebro vascular con recuperación 1 caso. La mortalidad quirúrgica global fue del 9.5%.

59 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL IAM.

Bono J, Linares L, Liendo R, Canestri A, Sala P, Chiappe M. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

OBJETIVO: Revisión de los resultados inmediatos del tto. quirúrgico en el IAM, por diferentes mecanismos, evaluando si este tto es efectivo en la recuperación de áreas afectadas por la isquemia del territorio del vaso correspondiente al IAM y de otras áreas, previniendo nuevos infartos. MATERIAL Y METODOS: 55 pac. (p) (10 M y 45 H) cuyas edades oscilaron entre los 42-71 años (56,4). De acuerdo al mecanismo por el cual se produjo el IAM se los pudo dividir en 2 grupos (G). G-A por ATC fallida (18 p) G-B post-catet. (10 p) y un 3er. G en el cual se le realizó c/fibrinolítico (32) en el ingreso a UTI. En el G-2 a 4 p se le efectuó TT y en el G-B a 1 p. Los hallazgos ECGráficos fueron: localización del IAM ó isquemia: anteroseptal (18); anterior (18); anterolat. (1); inferior (12) e inferodorsal (5). La existencia de IP fueron (4). Los hallazgos angiográficos fueron :L1V (9); L2V (14); L3V (32); LT (4) y la DA estaba comprometida en los 55 p. Los procedimientos realizados fueron 136 ptes, siendo 127 PV y 9 PM. El promedio de ptes/p. fue de (2.47). RESULTADOS: Hospitalización de 7-24 d (11.46 d/p). La mortalidad fue de 8 p (14.54%). Las complicaciones fueron arritmias ventriculares 14; supraventriculares 12; ritmo nodal 3; secreción esternal 5; mediastinitis 2; sepsis 2; reoperación 2, una por bajo débito y otra por taponamiento cardíaco. CONCLUSION: El tto. quirúrgico del IAM en determinados casos demuestra ser un método que permite salvar áreas amenzadas con un riesgo aceptable.

60 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA POSTANGIOPLASTIA.

Bono J, Liendo R, Linares L, Canestri A, Balestrini C, Chiappe M. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

OBJETIVO: Se describen los resultados del Tto quirúrgico en pac. (p) que fueron sometidos primariamente a una ATC. MATERIAL Y OBJETO: Entre Agosto/83 y Julio/86 se realizaron en el IMC 260 ATC. Fue necesario recurrir al TQ en 27 p (10.3%); de urgencia G-A en 18 p (6.9%) y en forma electiva G-B en 9 p (3.4%). El G-A estaba compuesto de 18 p (66.67%) cuyas edades oscilaban entre 36-80 a (53.66 a) eran 13 H y 5 M. En el ECG se observaba necrosis en 8 y evidencia de lesión en 10. Los procedimientos llevados a cabo fueron 32 ptes. venosos,siendo el promedio de 1.77 ptes/p. Los resultados obtenidos fueron: hospitalización de promedio fue de (12.12 d/p); las complicaciones observadas fueron 7 FB; 1 TEPA; 1 ACV; 3 secreción esternal y arritmias ventriculares 7 y supravent. 3. La mortalidad fue de 4 p: 2 en cirugía y 2 en el postoperatorio inmediato por ACV y TEPA respectivamente. El G-B estaba compuesto por 9 p, cuya edad varió entre 45-70 a (52.44 a/p), siendo 2 M y 7 H. La clínica previa fue de APG III-IV; AEG III; IAM de 48 hs de evolución 1 y asintomático otro. El total de ptes. efectuados fueron 22 (3 PM y 19 PV), siendo el promedio (2.44 ptes/p). Las complicaciones que se observaron fueron 1 muerte en cirugía y 1 de mediastinitis, 5 FAP y 1 de FB en el post-operatorio. Las hospitalización osciló entre 10-30 d (12.87 d/p). CONCLUSION: La morbimortalidad en el G-A fue significativamente mayor que en el grupo de las cirugías programadas.

61 TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL IAM EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS.

Bono J, Linares L, Liendo R, Canestri A, Serra C, Chiappe M. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

OBJETIVO: Revisión estadística de 33 pac. (p) portadores del IAM, los cuales fueron sometidos a terapéutica trombolítica (TT) y posteriormente revascularización miocárdica (RM) a 32 p y cirugía reconstructiva en 1 p desde Nov./82 a Julio/86 inclusive. MATERIAL Y METODO: 28 H y 5 M cuyas edades oscilaron entre 42 y 71 años (52.21). De los 33 p, 12 de ellos recibieron TT intracoronaria y 21 por vía sistémica. La localización del IAM fue la siguiente: anteroseptal 6; anterior 9; anterior extenso 2, inferior 11, inferodorsal 5. De acuerdo al tiempo transcurrido entre el TT y la RM se los dividió en cinco grupos, que fueron: 24-72 hs (4); 4-7 d (9); 8-15 d (12); 16-30 d (4); + 30 d (4). A todos se les realizó cinecoronariografía demostrando lesiones críticas en territorios responsables del IAM, así como en otros territorios coronarios, siendo la distribución de las lesiones la siguiente: L1V 2; L2V 6; L3V 20; Lt 3. RESULTADOS: 32 p fueron sometidos a RM y en 1 p se agregó aneurismectomía del VI. En otro, se efectuó aneurismectomía. Se realizaron 87 puentes distales. Promedio PV/p 2.7. La morbilidad fue FB 5; mediastinitis 2; taponamiento cardíaco 1; arritmias ventriculares 9; sepsis 1. La mortalidad hospitalaria fue de 2 p (6.06%) 1 por FB y otro por sepsis. CONCLUSIONES: La RM en p c/ IAM combinado c/TT ha demostrado ser un método satisfactorio para salvar áreas de miocardio amenzados con un aceptado margen de morbimortalidad quirúrgica.

62 SEGUIMIENTO DE 24 MESES DE 88 PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACION MIOCARDICA POR ANGINA INESTABLE.

Díaz R, Covelli G, Ameriso JL, San Martín E, Colomo Berra F, Paolasso E. Sanatorio Delta. Rosario.

OBJETIVO: Con el propósito de conocer los resultados del tratamiento quirúrgico, se efectuó seguimiento entre 6 y 24 meses, con una $\bar{x}$ de 12.9, de 88 pacientes (P) intervenidos por cuadro de angina inestable. MATERIAL Y METODOS: se analizaron 88 P con una edad $\bar{x}$ de 59.7 (36-73), con predominancia de 74% del sexo masculino; 35 P presentaban Angina de reciente comienzo III-IV, 49 P angina progresiva, 3 P angina post infarto de miocardio y 1 P síndrome coronario intermedio. Los mismos se operaron en forma consecutiva entre el 1/05/84 y el 30/10/85, siendo controlados semestralmente. La angiografía coronaria mostró 17% de lesión de un vaso (V), 43.5% de 2 V y 37.5% de 3 V. El ventriculograma izquierdo, fue normal en 42%, deterioro leve: 29.5%, moderado: 24% y severo: 4.5%. Se consideró: aparición de angina (A), insuficiencia cardíaca (IC), muerte (M) e infarto de miocardio (IM). El seguimiento se realizó actuarialmente. RESULTADOS: 6 P murieron (6.8%) incluyendo la mortalidad intrahospitalaria (3.4%), se presentó A en 9 P (10%) y ninguno IM o IC. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de eventos entre los distintos grupos clínicos y angiográficos. La sobrevida actuarial a los 24 meses fue de 92.8% y los eventos M y A se produjeron en los primeros 6 meses.

63 TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA.

Cúneo D, Trivi M, Bonacorsi H, López G, Belzitti C, del Río M, Liotta D, Schawrosky H. Hospital Italiano, Buenos Aires - Argentina.

Para conocer el valor diagnóstico en la práctica clínica de la tomografía computada (TC) en la disección de aorta torácica fueron estudiados con este procedimiento 29 pacientes (P) con alta sospecha clínica de esta patología. Para corroborar disección aórtica se utilizó: cineangiografía en 23 casos, cirugía cardíaca en 12 y necropsia en 5. La presunción clínica fue comprobada en 22 P. La población total de 29 P se subdividió en dos grupos: Grupo I: análisis diagnóstico retrospectivo, 13 P; Grupo II: análisis diagnóstico prospectivo realizado con posterioridad al Grupo I, 16 P. El estudio cineangiográfico tuvo una sensibilidad (S) diagnóstica del 91% (en revisión posterior llegó al 100%) y una especificidad (E) del 100%. La TC tuvo una S del 40% en Grupo I y del 83% en Grupo II; S global del 64%,mientras que la E fue también del 100%. La imagen tomográfica más frecuente de disección aórtica fue la visualización de una doble luz aórtica, pero el reconocimiento de ciertas particularidades anatómicas de la falsa luz permiten elevar las posibilidades diagnósticas. Revisando con estos criterios adicionales las TC de las 22 DA, ésta pudo sospecharse en 19 casos (S 86%). Los resultados hallados permiten comprobar que la TC no rivaliza con la cineangiografía pero su elevada E y aceptable S permiten utilizarla como: diagnóstico prioritario cuando no hay disponibilidad inmediata de angiografía; diagnóstico alternativo cuando existen dudas angiográficas; diagnóstico complementario cuando el estudio angiográfico demuestra disección pero se necesitan más datos para decidir tratamiento adecuado; diagnóstico auxilar cuando el deterioro hemodinámico del P hace riesgoso el estudio hemodinámico.

64 ACTIVIDAD DE LA ATPasa DE LAS MITOCONDRIAS DEL CORAZON DE RATAS QUE RECIBEN DIETAS CON CONTENIDO VARIABLE DE ACIDOS GRASOS.

Margarido SA, Mello RA de, Tahin QS, Douglas CR. Laboratório de Medicina Experimental, Faculdade de Ciencias Médicas de Santa Casa de São Paulo, Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo e Laboratório de Bioquímica do Centro de Controle de Cancer Mamário e Ginecológico, Universidade de Campinas, Sao Paulo, Brasil.

La actividad ATPásica de las mitocondrias cardíacas fué estudiada en condiciones de contenido variable de ácidos grasos de la dieta. Ratos machos jóvens fueron alimentados por 30 días con aceite de soya 12% o 20% o con aceite de sardina 12%. Fué determinada in vitro la actividad ATPásica mitocondrial y establecida su relación con el contenido de los ácidos grasos del corazón. Se encontró que el exceso de aceite de soya (20%) determina aumento de la actividad ATPásica, mientras que el aceite de sardina produce disminución de la actividad enzimática. Parece que estos efectos están relacionados con el contenido de ciertos ácidos grasos, como ácido esteàrico (18:0), ácido linoleico (18:2 n 6), ácido docosapentaenoico (22:5 n 6) y ácido linolénico (18:3 n 3), o sea, con un ácido saturado, dos poli-insaturados -6 y uno poli-insaturado -3.

65 DAÑO CARDIACO POR DOXORRUBICINAS EN RATONES. PROTECCION POR VITAMINAS A Y E.

Llesuy S, Solari L, Boveris A, Storino RA, Milei J. Instituto de Cardiología, Academia Nacional de Medicina; Instituto de Química y Físicoquímica Biológica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, U.B.A.

El uso de doxorrubicinas está limitado debido al daño miocárdico que producen. Una de las hipótesis para la explicación de la miocarditis sería la producción de O_2^- y la consecuente generación de radicales libres que inician una reacción en cadena. Las vitaminas A y E (Vit A y E) actúan atrapando radicales libres y apagando especies excitadas en distintas etapas de la reacción. En el presente trabajo se comparó la cardiotoxicidad de la Adriamicina (ADM) con la 4'-Epiadriamicina (4'-ADM) y se determinó el efecto protector de las vit A y E, para lo cual se midió: a) la quimioluminiscencia iniciada por hidroperóxido de ter-butilo en homogeneizados de corazón (QL) y b) el daño histológico en varios órganos. Se utilizaron ratones a los que se les inyectó 15 mg/kg de peso de ADM y/o 4'-ADM I.P.. A los 4 días se les dió muerte y se les extrajo el corazón y otros órganos para distintos estudios. Se les inyectó 5000 UI de vit A y/o 85 UI de vit E, un día antes de la inyección de ADM. La QL (cpm/mg de proteínas x 10^3)para los distintos grupos fué de: 72 $\pm$ 6 con ADM; 60 $\pm$ 4 con 4'-ADM; 40 $\pm$ 5 con ADM y vit A + E y 52 $\pm$ 2 para el lote control. El daño histológico producido por ADM en corazón fue de 2 alteraciones por cada 8 animales estudiados. Los tratados con 4'-ADM o con vitaminas no presentan alteraciones. Los resultados muestran que: 1) la cardiotoxicidad producida por ADM es mayor que la generada por 4'-ADM; 2) parte del daño producido por ADM puede ser prevenido por las vit A y E.

66 EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE.

Willshaw P, Crottogini AJ, Barra JG, Pichel RH. Fundación Favaloro, Departamento de Investigación y Docencia.

Introducción: La relación (RPVFS) entre la presión de fin de sístole (PFS) y el volumen de fin de sístole (VFS) es lineal y definida por la siguiente fórmula PFS = E_m (VFS-V_o) donde E_m es la pendiente de la línea y V_o su intersección con el eje de los volúmenes. El trabajo externo desarrollado por el ventrículo izquierdo está dado por W = PFS. DS donde DS es descarga sistólica. Se puede mostrar que W es una función parabólica de DS y tiene su máximo valor W_{max} cuando DS es igual a 0.5. (VFD-V_o) donde VFD es el volumen de fin de diástole. Normalizando para diferentes valores de DFD, E_{max} y V_o muestra que W_n es igual a 4.(R-R^2)donde W_n es el trabajo latido como fracción del máximo y R es igual a DS/(VFD-V_o). W_n representa eficiencia de eyección con un máximo igual a 1. Objetivo: Estimar por primera vez en el perro consciente el valor de R y W_n en situación control (C) incremento (I) y depresión (D) del estado inotrópico (EI). Métodos: El volumen ventricular fue médido por sonomicrometría. La presión por catéter tip manómetro. Protocolo: La frecuencia cardíaca fue mantenida constante por intermedio de un marcapasos y la RPVFS fue obtenida por reducción de la precarga bajo condiciones C, E (infusión de dobutamina 5 a 20 µg/kg/m) y D (propranolol 3 mg/kg). Resultados: En 7 animales R_C = 0.436 ± 0.0826 (desvío estandar); R_E = 0.49 ± 0.0841; R_D = 0.307 ± 0.045; W_n (C) = 0.984; W_n (E)=1; W_n (D)=0.851. Para R no hubo diferencia significativa entre R (C) y R (E) pero R (D) fue significativamente más bajo que R (C) o R (E) (95% de límite de confianza). Conclusión: En un perro consciente existe un mecanismo que maximiza la eficiencia eyectiva. Este mecanismo requiere los receptores beta adrenérgicos.

67 ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA LIGADURA VENOSA CORONARIA EN PERROS. POSIBLE ROL EN EL IAM.

Vicario J, Pierini A, Marsili H, Piva J, García Casella M, Giardina, R, Caffaratti J, Peralta M. Estudio cooperativo de los servicios de: Clínica Médica, Cirugía experimental y Anatomía Patológica del Hospital Iturraspe. Santa Fe.

Con el propósito de determinar si la ligadura venosa (LV) coronaria produce IAM se realizó un estudio randomizado en 16 perros (p) de ambos sexos con un peso de 10.89±3.03 kg. La arteria usada fue la desc. anterior y sus venas tributarias, siendo el tiempo de ligadura de 2 hs. Se realizó el estudio en 4 grupos (G); G-A: ligadura arterial (4 p); G-B: LV (2 p); G-C: LV y ligadura arterial (2 p) y G-D: clampeo arterial parcial y LV (2 p). Se analizó el ECG bipolar y mapeo subepicárdico en todos los p y un p de cada G es estudiado anatomopatológicamente. Del ECG se estudió: 1) magnitud de elevación del segmento ST, no observándose diferencias significativas entre G-A, C y D (en el G-B la elevación fue de menor magnitud); 2) alteraciones de onda T, no observándose alteración en los G-A, C y D y sí en el G-B; 3) máxima elevación del segmento ST en relación al tiempo de ligadura, en los G-A, C y D ocurrió entre 5 y 30 minutos y en el G-B más tardíamente (2 hs); 4) frecuencia cardíaca y arritmias sin diferencias significativas entre los 4 G; 5) disquinesia, la que fue concordante con la elevación del segmento ST en todos los G. Mediante método directo con azul de Evans y planimetría se delimitó el "área en riesgo" siendo el área de infarto de 27.39 ± 7.43 cm^2. En todos los G se logró producir alteraciones histológicas compatibles con IAM. En los G con LV (G-B, C y D) se observó mayor éstasis,trombos ricos en fibrina, extravasación de elementos hemáticos y capilares con luces ocupadas. Se concluye que la LV en p produce IAM con características hemorrágicas y patrón electrocardiográfico diferente del arterial.

68 LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE.

Guimpel AJ, Lodi MA, Tuero EI, Tabbita M. Facultad de Ciencias Médicas de Rosario. Argentina.

El actual interés dirigido hacia la relajación ventricular nos indujo a estudiar el comportamiento de la función dp/dt versus presión diastólica, función que ya habíamos estudiado durante la contracción isovolumétrica. Los estudios oscilográficos, realizados en 34 perros mostraron funciones exponenciales isovolumétricas diastólicas que tienden a un mínimo (dp/dt_{min}) similares a las que durante el período isovolumétrico sistólico tienden a un máximo (dp/dt_{max}). Este valor mínimo es alcanzado en el medio del período isovolumétrico diastólico y desde él, dp/dt retorna a cero en otra exponencial regresiva que no se perturba por la apertura mitral. Ecocardiogramas epicárdicos Modo M muestran flapping mitral en el pico dp/dt negativo denotando turbulencia en el pico de la máxima velocidad de descompresión intraventricular izquierda. Cambios de precarga aumentan dp/dt_{max} 201 ± 2.9 (ES) mm Hg/seg e incrementa dp/dt_{min} 129 ± 2.4 (ES) mm Hg/seg por mm Hg de aumento en la PFD. La norepinefrina aumenta dp/dt_{max} en un 300% desde un promedio de 1450 ± 3.6 (ES) mm Hg/seg e incrementan el valor de dp/dt_{min} en un 400% desde un promedio de -846 ± 2.9 (ES) mm Hg/seg.El Propranolol reduce ambos valores en un 30% mientras que una frecuencia de 180 por minuto lo hace en un 20%. La constante z de crecimiento de la función exponencial tiene valores iguales tanto para la sístole como para la diástole y no cambia con las intervenciones inotrópicas, o de precarga. En conclusión el ventrículo izquierdo se comporta como un modelo mecánico elástico que se comprime y descomprime con la misma elasticidad, masa y fricciones.

69 FUNCION DEL SISTEMA RETICULO SARCOPLASMATICO (SRS) EN CORAZONES HIPERTROFICOS DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS.

Grassi de Gende AO, Cúneo ME. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, 60 y 120, La Plata.

La función del SRS fue estudiada en corazones normales de ratas Wistar y corazones hipertrofiados de ratas espontáneamente hipertensas. La captación de calcio en presencia de oxalato medida en homogenatos crudos y la cantidad de microsomas de SRS obtenidos de dichos homogenatos fueron significativamente mayores en los corazones hipertróficos que en los corazones controles. Microsomas enriquecidos en SRS no mostraron diferencias entre los dos grupos en la captación de calcio a concentraciones saturantes de calcio. Sin embargo, el SRS proveniente de los corazones hipertrofiados demostró tener una mayor afinidad por el calcio para el mecanismo de transporte activo de calcio (K_D de 1.09 ± 0.28 M versus 2.67 ± 0.16 µM en las preparaciones controles). La actividad ATPásica estimulada por calcio fue significativamente mayor en las vesículas de SRS aisladas de corazones hipertróficos. Los resultados sugieren un control normal del calcio citosólico por el SRS en el miocardio de ratas espontáneamente hipertensas.

70 EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION.

Gimeno GM, Quinteiro RA, Di Diego JM. Laboratorio de Electrofisiología - Departamento de Investigación y Docencia - Fundación Favaloro.

Las arritmias que acompañan a la muerte súbita (MS) son en general taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV). En razón de que en un alto porcentaje de MS no se encuentran evidencias de infarto miocárdico reciente se piensa que episodios isquémicos facilitan la aparición de TV o FV antes que la necrosis se establezca o bien la arritmia aparece durante la reperfusión de un episodio isquémico prolongado (mayor de 10 minutos). En un lote de 22 perros se estudió la incidencia de arritmias (TV sostenida o FV) durante la oclusión de la descendente anterior en su origen por 20 minutos y luego de la reperfusión . Se los dividió al azar en 2 grupos: A)Control (n: 12) y B) Drogas (n:10). El grupo B recibió Amiodarona por vía oral a la dosis de 13.87 ± 2.64 mg/kg/día durante 26.4 ± 7.24 días.RESULTADOS:

	OCLUSION		REPERFUSION	
	C/Arritmia	S/Arritmia	C/Arritmia	S/Arritmia
CONTROL (n:12)	4/12 (33%) FV: 3 TV: 1	8/12 (67%)	11/12 (92%) FV: 9 TV: 2	1 (8%)
AMIODARONA (n:10)	3/10 (30%) FV: 2 TV: 1	7/10 (70%)	7/9 (78%) FV: 5 TV: 2	2.9 (22%)

Estas diferencias no son significativas ($p < 0.5$)

CONCLUSIONES: En las condiciones experimentales mencionadas. 1º) La amiodarona no previene la aparición de FV o TV durante la reperfusión respecto del grupo control. 2º) La amiodarona no previene la aparición de arritmias durante la oclusión coronaria aguda respecto del grupo control.

71 IS LEPTOSPIROSIS (WELL'S DISEASE) A CARDIOVASCULAR RISK FACTOR?

Cisternas JR, Milstein Kuschnaroff T. Laboratório de Medicina Experimental - Depto. Ciencias Fisiológicas. Faculdade de Ciencias Médicas da Santa Casa de São Paulo e Hospital Emílio Ribas, Secretaira de Saúde, São Paulo, Brasil.

There is epidemilogical evidence showing an inverse relationship between high density lipoprotein (HDL)- Total Cholesterol (TC) and the incidence of coronary heart disease (CHD). It is also known that the lecithin: cholesterol acyltransferase (LCAT) reaction occurs in connection with HDL lipoprotein and might have importance for the development of atheromatosis. The LCAT rate and the lipoprotein concentrations were therefore studied in 9 patients with definite symptoms of leptospirosis, during the immune phase of the illness and in the same recovered patients, four months later. The fractional LCAT rate (% x h^{-1}) was low ($p < 0.001$). The HDL-TC concentration and the HDL-TC ratio were significantly deminished while serum triglycerides, low density lipoprotein (LDL)-TC as well as the LDL/HDL cholesterol ratio were exagerated elevated ($p < 0.0005$). The results might suggest that in leptospirosis there are disturbances in the removal of cholesterol from the arterial wall that might become a risk factor that could increase the susceptibility of CHD in infected patients when associated to other cardiovascular risk factors.

72 EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL.

Camilión de Hurtado MC, Gende AO, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, 60 y 120, 1900 La Plata, Argentina.

La difusión del uso de los antagonistas cálcicos aumenta los riesgos de accidentes provocados por sobredosificación. El verapamil produce, entre otros efectos, disminución de la frecuencia cardíaca, enlentecimiento de la conducción A-V y caída de la presión arterial. El propósito de este trabajo fue estudiar la efectividad de la administración endovenosa de calcio para revertir estos efectos en ratas anestesiadas. La administración de 1.88 mg/kg de verapamil produjo un descenso de la presión arterial media de 38 ± 5 mmHg, que fue completamente revertido por la infusión de cloruro de calcio (Cl_2Ca). En cambio la frecuencia cardíaca, que descendió por efecto del verapamil en 76 ± 11 lat/min, sufrió un descenso adicional de 32 ± 5 lat/min por la administración de Cl_2Ca. El verapamil prolongó el tiempo de conducción A-V en 19 ± 3 mseg y este enlentecimiento no fue corregido por el Cl_2Ca. El efecto paradojal del Cl_2Ca sobre el marcapaso sinusal también fue observado en aurículas aisladas. Un aumento en la concentración de calcio extracelular que eleva la frecuencia espontánea en 37 ± 9 lat/min, cuando se realiza luego de verapamil disminuye la frecuencia en 50 ± 15 lt/min. En presencia de bloqueo por atropina la administración de Cl_2Ca, tanto a las ratas enteras como a las aurículas aisladas, revierte todos los efectos estudiados del verapamil. Estos resultados sugieren que la administración de calcio endovenoso estaría contraindicada para revertir los efectos de verapamil por su acción paradojal sobre el marcapaso sinusal y la conducción A-V y que el bloqueo con atropina suprime estas respuestas adversas.

73 EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO.

Pedroni P, Mattiazzi A, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.L.P., 60 y 120, 1900 La Plata.

Los experimentos fueron realizados en corazones de gato, perfundidos en forma retrógrada a través de la aorta, manteniendo el flujo coronario, la frecuencia cardíaca y la temperatura constantes. La contractilidad y la relajación de evaluaron midiendo la tensión desarrollada isométricamente por un segmento de la pared ventricular izquierda (TD), la velocidad máxima de contracción ($+\dot{T}$) y de relajación ($-\dot{T}$), el cociente entre ambas velocidades máximas ($+\dot{T}/-\dot{T}$), la constante de tiempo de la porción exponencial de la relajación isométrica (Tau) y el tiempo hasta la mitad de la relajación (t 1/2). Los cambios en los parámetros mecánicos obtenidos luego de una intervención inotrópica negativa producida por nifedipina (5×10^{-7}M), fueron comparados con los producidos por un efecto inotrópico negativo similar provocado por una disminución en la concentración de calcio extracelular. La nifedipina disminuyó $+\dot{T}$ un 48 ± 3%* y $-\dot{T}$ un 70 ± 3%*, aumentando $+\dot{T}/-\dot{T}$ desde 1.32 ± .08 hasta 2.34 ± .24*, Tau desde 36 ± 3 hasta 77 ± 10 mseg* y t 1/2 desde 114 ± 4 hasta 151 ± 10 mseg*. El bajo calcio disminuyó $+\dot{T}$ un 52 ± 4%*; $-\dot{T}$ un 55 ± 7%* y aumentó sólo ligeramente $+\dot{T}/-\dot{T}$ desde 1.42 ± .02 hasta 1.55 ± .06*. Tau desde 35 ± 2 hasta 45 ± 2 mseg*, y t 1/2 desde 120 ± 4 hasta 138 ± 4 mseg*. Un efecto inotrópico similar provocado por otro antagonista cálcico, verapamil, 5×10^{-8}M, produjo sobre la relajación resultados intermedios entre los provocados por nifedipina y bajo calcio. Los resultados indican que estos antagonistas cálcicos pueden ser caracterizados por un efecto "antirrelajante" que es independiente de su efecto inotrópico negativo.

*: $P < 0.05$.

74 MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4-DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS.

Rinaldi GJ, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, La Plata, Argentina.

Los antagonistas cálcicos Verapamil (VER) y Diltiazem (DILT) son equiactivos en tejido cardíaco y músculo liso vascular (MLV), mientras que las 1-4-dihidropiridinas (DHP) tienen marcada selectividad por el MLV. Dentro de las DHP, se ha descripto que la Nifedipina (NIF) tiene efecto hipotensor en pacientes hipertensos pero no en normotensos, lo cual se debería a un mayor efecto relajante de NIF sobre el MLV de hipertensos. En este trabajo se comparó el efecto relajante de la NIF y de otra DHP, la Nitrendipina (NITR) con el de VER y DILT sobre aortas aisladas de una cepa local de ratas espontáneamente hipertensas (LSHR, presión arterial 168 ± 2 mmHg) y de ratas normotensas (WKY, presión arterial 131 ± 6 mmHg). Se trabajó sobre anillos aórticos precontraídos con alto potasio (35 mM) en condiciones isométricas, evaluándose los datos mediante el test de t de Student con un nivel de significación del 5%. Las dos DHP utilizadas relajaron mucho más el MLV de de LSHR que el de WKY, con una ED50 (concentración de droga que relaja el 50% de la contractura previa, expresada en -log [M]) de: NIF: WKY 9.1 ± 0.3, LSHR 11.8 ± 0.2 ($P < 0.05$), NITR: WKY 11.1 ± 0.4, LSHR 14.0 ± 0.3 ($P < 0.05$). Los restantes antagonistas relajaron por igual el MLV de SHR y WKY, siendo las ED50: VER: WKY 7.0 ± 0.2, LSHR 7.2 ± 0.2, DILT: WKY 6.3 ± 0.1, LSHR 6.5 ± 0.3. Se concluye que: 1) La mayor capacidad relajante del MLV en organismos hipertensos es característica común a las DHP utilizadas y no solamente de la NIF, mientras que está ausente en el resto de los antagonistas cálcicos ensayados, 2) La NITR es más activa que la NIF como relajante del MLV, tanto en LSHR como en WKY.

75 ARTERIAS CORONARIAS CANINAS Y pH: EFECTOS MECANICOS Y FLUJOS DE CALCIO.

Amado Cattáneo E, Rinaldi GJ, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Fac. de Ciencias Médicas, U.N.L.P.

El mecanismo invocado para la vasoconstricción coronaria durante la alcalosis respiratoria es el aumento del influjo de calcio en la pared arterial. Para determinar la veracidad de este argumento se han desarrollado experimentos in vitro en los cuales se ha analizado el efecto del pH sobre arterias coronarias caninas aisladas estimuladas por alto potasio (35 mM) donde con respecto a un grupo control, pH 7.40, tensión desarrollada 1.21 ± 0.13 g, la acidosis, pH 7.10, provoca relajación, 0.82 ± 0.10 g $P < 0.05$ y la alcalosis, pH 7.70, contracción, 1.87 ± 0.22 g, $P < 0.05$. La determinación del influjo de calcio, en Moles/kg peso húmedo/3 min, por medio de la técnica de cuantificación del compartimiento EGTA resistente, que se realiza para analizar el 45 Ca^{++} que ingresa al citado compartimieto en tres minutos de exposición al radioisótopo, en condiciones basales, ClK 5.32 mM, 8.27 ± 0.30 o en presencia de alto potasio a tres distintos pHs (7.10, 7.40 y 7.70) revela que el influjo inducido por alto potasio no se vé alterada por el pH (12.6 ± 0.6, 13.1 ± 0.5 y 13.4 ± 0.75 respectivamente). Una disminución en el tono coronario similar a la inducida por acidosis, pero obtenida por 10^{-10}M de nifedipina permite detectar sin embargo el bloqueo del influjo de calcio. Se concluye que las variaciones por cambios en el pH de la tensión desarrollada en arterias coronarias caninas contracturadas por alto potasio no se pueden explicar por cambios en el influjo de calcio.

76 CORRELACIONES CLINICO-ANGIOGRAFICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) TRATADO CON TROMBOLITICOS (TR)

Rodríguez A, Wisner J, Bordonova A, Ortíz R, De La Fuente L. Hemodinamia - Sanatorio Guemes - Praxis Médica.

Se analizaron retrospectivamente los hallazgos angiográficos precoces y tardíos de 25 pacientes (ptes) con IAM transmural recanalizados con TR. Todos tenían estudio angiográfico tardío ($\bar{x}$: 35 días) y 23 además coronariografía pre y post intervención inmediata. De acuerdo con el cuadro clínico previo al evento, se los dividió en dos grupos: A) Asintomáticos, o con síntomas dentro de los 7 días previos, (11 ptes) y B) con síntomas crónicos (14 ptes). Se correlacionaron: grado de obstrucción, presencia o no de ulceración de la placa (U), y el número de vasos comprometidos. Los hallazgos clínico-angiográficos fueron analizados independientemente por 4 observadores "ciegos". Hallazgos angiográficos tardíos: Grupo A: Obstrucción severa (OS) 0%, moderada (OM)45.4% leve (OL) 54.6%, y ptes presentaron U (63%), y 10 obstrucción de un solo vaso (91%). Grupo B: OS: 78.5%, OM: 21.5%, OL: 0%, 4 ptes mostraron U (28%), el 50% de los ptes presentaron obstrucciones múltiples. La severidad de la obstrucción fue diferente (< 0.005) entre los grupos A y B, no así la presencia de U ($p = 0.08$). Los ptes con OS inmediata a la recanalización, tardíamente presentaron reducción del porcentaje de estenosis en 8/8 del grupo A y en 2/13 del grupo B ($p < 0.005$). CONCLUSION: 1) Los pacientes que debutaron sin síntomas previos al IAM, luego de la recanalización con TR, no mostraron OS en forma tardía. 2) La terapéutica trombolítica sería el único tratamiento para estos pacientes, de haber recanalizado su arteria.

77 EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICO POR VIA SISTEMICA EN EL IAM.

Anauch D, Ibañez L, Neuburger J, Pintor F, Sala J, Londero H, Conci E. Instituto Modelo de Cardiología Córdoba.

70 pacientes con IAM de menos de 4 horas de evolución que no tuvieron contraindicación en el uso de Trombolítico previa premedicación,se administró un goteo de 30 minutos de duración de 1000000 u.i. de STK ó 1500000 de unid. de U.K.. Se dividieron según la localización del IAM en 2 grupos: Inferior (I) y anterior (A) subdividiéndose según tuvieran al ingreso insuficiencia cardíaca (IC) o no. Se consideró reperfusión exitosa (R) cuando 2 de 3 criterios de R estaban presentes(Arritmias de reperfusión - descanso del ST en el Ecg. y pico máximo precoz de CPK). Se consideró accidente mayor de coagulación la aparición durante la internación de hemorragia grave o A.C.V. hemorrágico, el resto fué considerado accidente menor. Resultado: 70 pacientes (62 m. 8f) con e.p. de 57.9 años, el 67% R, IAM A tuvieron 33 pac. 18 de estos no tenían IC, de los cuales R 15 pac. 83% y no R 3 pac. 17%, 15 pac. que tenían IAM A padecieron de IC, R 7 46% y 8 no R 54%, $p < 0.005$. IAM I padecieron 37 pac. de los cuales 28 no tenían IC, 21 de estos R 75% y no R 25%; con IC 9 pac de los cuales R 4.44% y 5 no R 56%. La mortalidad global fué del 14.2% (10 a 70), la mortalidad de los IAM A R fué del 0% y de los no R fué 72% (8 de 11) ($p < 0.001$).En los IAM I 2 fallecieron 5.4% que correspondían a los no R. Accidente mayor de coagulación tuvieron 4 pac. al 5.7% y menores el 12%. Reacción alérgica 1 pac. Conclusiones: a) Los pac. que ingresaron con IC tuvieron menor incidencia de R que los que no tenían IC. b) Los pac. no R tenían mayor mortalidad que los R. c) El índice de accidente de coagulación es aceptable.

78 CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (2º Comunicación).

Anauch D, Ibañez L, Neuburger J, Pintor F, Sala J, Conci E. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

El objetivo del trabajo fue determinar la utilidad de los criterios indirectos de reperfusión para predecir la recanalización de la arteria obstruída en la Trombolisis por vía endovenosa (TEV) en Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Se analizaron 70 pacientes, con edad promedio de 57 ± 9 años (36-72), 62 hombres y 8 mujeres, en los que intentó Trombolisis coronaria en IAM mediante la infusión EV de Trombolíticos. Los criterios de reperfusión considerados fueron A) Pico máximo precoz de CPK (Pico CPK). B) Descenso del ST en el ECG (↓ST). C) Arritmia de reperfusión (A.Rp). D) Desaparición del Dolor (D). Como forma de comprobación se realizó cinecoronariografía 48 a 72 horas después del procedimiento. Resultados: De los 70 casos se excluyeron 10 a los que no se le realizó coronariografía, de los 60 analizados, en 46 la arteria presumiblemente obstruída estaba recanalizada (éxito 76.6%) y en 14 persistió completamente obstruída (fracaso 23.4%). De los 46 éxitos, 13 presentaron los cuatro criterios, 41 tres criterios, 45 dos criterios y todos uno de ellos. De los 14 fracasos, 11 presentaron uno de los criterios, 4 dos criterios, 1 tres criterios y ninguno los cuatro criterios. El análisis de la sensibilidad (S) y especificidad (E) para cada uno de los criterios mostró que: Pico CPK S = 86%, E = 35%, ↓ST S = 76%, E = 92%, A.Rp S = 60%, E = 92%, D S = 91%, E = 64%. Cuando se estudió la utilidad de la combinación de criterios, se observó que cuando se exigió un criterio la S = 100% con baja E = 21%; con dos criterios S = 98% E = 71%, con tres criterios S = 89%, E = 92% y con cuatro criterios S = 28%, E = 100%.

79 ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).

Solodky AG, Rosales AD, Petenián EM, Díaz Gavier M. Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Córdoba. Córdoba.

Se analizó la correlación entre la potasemia inicial y los distintos tipos de arritmias que realizaron 175 pacientes ingresados a nuestra UTI con diagnóstico de IAM (1979-1986) con el objeto de reafirmar la importancia de la hipopotasemia en la génesis de severas arritmias. El 14.86% de los pacientes presentaba hipopotasemia: K^+ sérico < 3.60 mEq/l. La incidencia de arritmias malignas y potencialmente malignas (FV, Taquicardia Ventricular, Duplas, Extrasístoles Ventriculares Bigeminadas y Polifocales) en este grupo fue significativamente mayor que en los normokalémicos (42% vs. 18.12%) ($p < 0.05$). Al considerar aisladamente la FV en ambos grupos, también se halló diferencia significativa (30.76 vs 8.05%) ($p < 0.02$), sin embargo, no hubo diferencia significativa entre los hipokalémicos y el grupo normokalémico con K^+ entre 3.61 y 3.99 mEq/l ($p < 0.3$). En un análisis general de los 175 pacientes el K^+ promedio en los que tenían FV fue de 3.71 mEq/l y en el resto 4.3 mEq/l ($p < 0.001$). Se comparó además los niveles de K^+ entre los pacientes con distinto tipo de arritmias ventriculares y los que no presentaron ningún tipo de arritmia en su evolución (promedio 4.06 mEq/l vs 4.32 mEq/l) ($p < 0.01$). Conclusiones: La hipopotasemia en la admisión predice un riesgo aumentado de arritmias ventriculares (en especial FV) y debe ser tratada vigorosamente en cuanto es detectada.

80 INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL.

Locatelli H, Tuero P, Rizzo T, Arias E, Ciliberti J, Auteri M, Roqué F y Grupo de Investigadores T.I.A.R.A.

Se realizó un estudio multicéntrico, doble ciego, con el objeto de reducir el tamaño del Infarto Agudo de Miocardio (I.A.M.) (T.I.). Se administró timolol (t) I.V. en 102 pacientes (pts) seleccionados al azar, de menos de 6 horas de evolución, que se compararon 98 pts. de iguales características del grupo placebo (P). Si bien en éste, como en otros estudios se logró reducir el T.I. (evaluado por creatinquinasa), la incidencia de complicaciones y/o efectos adversos resulta de gran importancia ya que hace viables o no esta clase de intervenciones. Se administró 5.5 mg de t I.V. dividido en cuatro dosis en las primeras dos horas, seguidos de 10 mg oral cada 12 horas de t o P durante 28 días. Los pts. con complicaciones durante el primer mes fueron: muertes 7 (P) y 3 (t); reinfarto 6 (P) y 3 (t); signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda 18 (P) y 10 (t); fibrilación ventricular no fatal 3 (P) y 0 (t); taquicardia ventricular días 7, 14, 21, 28 (monitoreo Holter) 16 (P) y 7 (t). Estas complicaciones mayores del I.A.M. consideradas en conjunto (pts. con más de un evento se consideran una vez), fueron en el grupo t significativamente menores (P) 37, (t) 20 ($p < 0.05$). Pacientes con bloqueos intraventriculares agudos fueron 11 en el grupo P y 1 en el grupo t ($p < 0.01$). Hipotensión arterial sistólica (< 90 mmHg) y bradicardia (< 45 por minuto) fueron significativamente mayores en el grupo t que en el grupo P. (P) 19 y 2 (t) 38 y 14 respectivamente. Ambos trastornos fueron transitorios y aparentemente no dejaron secuela. Hubo 17 pts. discontinuados de tratamiento en el grupo P y 13 en el grupo t (p = N.S.). En conclusión, la administración precoz de t I.V. en pacientes con I.A.M. reduce la incidencia de complicaciones sugiriendo así beneficios secundarios a la reducción del tamaño del infarto.

81 EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO (I.V.) SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL (o) SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS, DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (I.A.M.)

Cererols G, López Morillas MA, Masjoan M, García Garcés JF, Tuero E, Rodrigo Barbeito C, Scandone M, Lázzari J, Roqué F y Brupo de Investigación T.I.A.R.A.

El pronóstico del I.A.M. depende entre otros factores de las arritmias ventriculares tardías, particularmente de la taquicardia ventricular. Con el objeto de reducir la incidencia de estas arritmias, se realizó un estudio multicéntrico, doble ciego, droga versus placebo. Se realizaron monitoreos Holter de 24 horas, los días 7, 14, 21 y 28, luego del comienzo del I.A.M., en 162 pacientes (pts) seleccionados al azar, 80 grupo placebo (P) y 82 grupo timolol (t), en los cuales el tratamiento fue iniciado dentro de las primeras 6 horas del comienzo de los síntomas (5.5 mg I.V. en 4 dosis en las primeras dos horas, seguidos de 10 mg (o) dos veces al día de t o P durante 28 días). No hubo diferencias entre ambos grupos en el porcentaje de pacientes que presentaron extrasístoles ventriculares, duplas o polimorfismo en cualquiera de los días estudiados, pero se encontró diferencias estadísticamente significativas cuando se analizó la incidencia de taquicardia ventricular de 3 o más latidos (P = 16 ptes. (20%); t = 7 ptes. (8.5%); p = 0.05). No hubo correlación entre tamaño del infarto y la incidencia de taquicardia ventricular. Conclusión: El timolol intravenoso seguido de tratamiento oral, administrado en pacientes de menos de 6 horas de evolución de un infarto agudo de miocardio, reduce la incidencia de taquicardia ventricular evaluada por monitoreo Holter de 24 horas, que ocurre los días 7, 14, 21 y 28 desde el comienzo del infarto.

82 OBSTRUCCION AISLADA Y SEVERA DE OSTIUM DE CORONARIA IZQUIERDA-ASOCIACION A PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL. (PCA).

Butassi D, Paoletti F, Schabelman A, Guzmán L, Delfino J, Sosa J. Servicio de Cardiología Sanatorio Allende - Dto. Hemodinamia - Córdoba.

El hallazgo angiográfico de obstrucción aislada de ostium (O) de coronaria izquierda (CI) es infrecuente existiendo 46 casos comunicados hasta 1983. Nuestro objetivo es describir las características de esta afección en el aspecto clínico y coronariográfico (CCG) c/una breve revisión de la literatura sobre las causas de su producción, tomando como referencia 3 pacientes (P), uno de ellos asociado a PCA. CASUISTICA: Presentamos 1 hombre de 50 a y 2 mujeres de 51 y 58 a. Todos consultaron por una angina de reciente comienzo y todos presentaban un ECG c/alteraciones isquémicas de cara anterior y lateral. La P de 51a tenía al Ex. un soplo continuo con múltiples clics en región infraclavicular izquierda y área pulmonar. No había factores de aumento de riesgo en las mujeres y sólo tabaquismo muy moderado en el hombre. La CCG mostró al inyectar en la CI una llamativa ausencia de caída de material de contraste al seno como es habitual, lo que ha sido atribuído a atrapamiento del catéter en la obstrucción. Había estenosis muy severa del O en los 3 casos, en uno con gradiente transestenótico de 90 mm, y una P con ductos calibre moderado a grande. El resto del árbol coronario era normal y 2 P presentaron agudización de su cuadro post-angio, como se describe en esta entidad. Destacamos que en este pequeño grupo se aprecia predominancia de sexo femenino como en todas las series consultadas, las que habitualmente no presentan factores de aumento de riesgo. En cuanto a su mecanismo de producción, en estudios de autopsia se observa que la lesión no es ateriosclerótica sino que habría una hipoplasia congénita del O y/o una proliferación íntimal, presentando estos P como es de esperar, gran predisposición a Muerte Súbita. Es llamativa la asociación en uno de nuestros P con PCA, lo que creemos que no ha sido previamente reportado.

83 HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y VALVULA FLAMEANTE.

Boccardo D, Ambrosino D, Fernández M, Coll M, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

Objetivo: Demostrar la capacidad del Eco para visualizar ruptura de cuerdas tendinosas (RCT) y determinar cuál de las 2 formas (M o 2-D) es más sensible para el diagnóstico. Material y Métodos: Se analizaron retrospectivamente 8 pacientes (p) con RCT, 5H y 3M con edad entre 28 y 75a (X:51.3). Examen físico: Soplo sistólico regurgitante 2-3/5 en 8/8p; Rx de tórax: Cardiomegalia en 6/8p y normales 2/9p; ECG: RS en 5/8p y FA en 3/8p. El Eco se realizó con un equipo ATL Mark y en modo M y 2-D. A 5/8p se les efectuó estudio angiográfico de VI, mostrando todos insuficiencia valvular severa. La confirmación fue por análisis anatomopatológico en 1p y quirúrgico en 3p. Resultados: Datos modo M: RCT en 6/8p (75%), en 1/6p (17%) con vegetaciones asociadas. En 1/8p el diagnóstico fue prolapso (P) (12%). La valva posterior mitral (VPM) fue la más comúnmente comprometida: 6/8p (75%). Datos diástolicos modo M: Diámetro de VI 5.8 ± 1 cm de AI 5.3 ± 1.3 cm, motilidad caótica valvular en 6/8p (75%), flutter en 5/8p (62%). Datos sistólicos modo M: Diámetro de VI 3.8 ± 0.92 cm, válvula flameante (VF) en AI en 3/8p (37%), P asociado en 4/8p (50%) y flutter valvular en 3/8p (37%). Datos del modo 2-D: VF en 8/8p (100%), siendo la válvula anterior mitral (VAM) en 1p y VT en otro. Dos p mostraron vegetaciones y redundancia de la válvula. Conclusión: Este es un método eficaz en la visualización de válvulas con inestabilidad del aparato valvular y RCT. La sensibilidad modo M tomando la motilidad caótica valvular diastólica, fue del 75%. Para el modo 2-D fue del 100%, detectando vegetaciones, tamaño y grado de inestabilidad del aparato valvular.

84 PRESENCIA DEL DERRAME PERICARDICO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y ENFERMEDAD MITRAL, SIN INSUFICIENCIA CARDIACA, EN EL REGISTRO ECOCARDIOGRAFICO DE MODO M.

Martino G, Cigalini C, Tuero E, Robiolo A, Fournier B, Robiolo OA. Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico - Rosario.

Habiéndose observado que en pacientes con EM o enfermedad mitral presentaban derrame pericárdico en el ecocardiograma modo M, se analizaron retrospectivamente los registros obtenidos en tales valvulopatías, en el período 1980-1986, seleccionándose 49 registros clínicos de 28 pacientes, 12 presentaban antecedentes de fiebre reumática y 16 no.De la totalidad se halló EM dominante en 43 (87.75%), y IM dominante en 2 (4.09%) y valvulopatías combinadas en 4 (8.16%). La estenosis mitral dominante fue leve en 12 (27.9%), moderada en 22 (51.16%) y severa en 9 (20.09%). En un grupo control de 50 ecocardiogramas de pacientes sin patología significativa se presentó derrame pericárdico en el 6%.En el grupo estudiado (49 pac.) se halló derrame pericárdico en 26 pacientes (53.06%) siendo leve en 17 (34.69%) y moderado en 9 (18.37%). El antecedente de FB no mostró relación significativa con el derrame, observándose relación lineal entre severidad de EM y frecuencia y magnitud del derrame. En conclusión: frente a la frecuencia de DP hallada en el grupo control de 6%, él 53.06% del grupo estudiado es estadísticamente significativa. La Frecuencia y magnitud del DP se relaciona significativamente con la severidad de la estenosis mitral y no con el antecedente de FR, aunque puede correlacionarse con la probable pericarditis crónica por fiebre reumática. Este hallazgo ecocardiográfico no ha sido señalado en la literatura a nuestro alcance.

85 PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO PARA VALORAR LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA.

Ronderos RE, Salcedo E. Instituto Médico Platense. La Plata.

Con el objeto de contar con un método simple para valorar la severidad de la Insuficiencia Aórtica (IAo) pura en forma incruenta, teniendo en cuenta la particular situación hemodinámica sin verdadero perfodo isométrico diastólico, se analiza la utilidad de medir la velocidad máxima de desplazamiento del endocardio de la pared posterior del V.Izq. al comienzo de la diástole (VPPost) en 41 pacientes con IAo pura. En este grupo y en 15 individuos normales se realizaron Eco 2 D y M, estudio angiográfico, midiendo todos los parámetros clásicos y la VPPost. Se distinguieron IAo leves (1+), moderadas (2+) y severas (3 y 4+) por angiografía formando 3 grupos: A (leves y moderadas), B(severas) y C (normales). 12 pacientes del grupo B se reexaminaron luego del reemplazo valvular. De todos los parámetros ecocardiográficos medidos sólo el DD, DS, masa VIzq. y VPPost, sirvieron para diferenciar los grupos A y B, y los pre y post-operatorios. Sola la V PPost lo hizo sin superposición de individuos de distinta severidad. La VPPost $>$ 135 mm/seg señaló las TAo severas con valor predictivo+ de 96% y $<$ 135 mm/seg, v. predictivo de 74%. Especificidad 92%, sensibilidad 82%. En todos los casos se redujo significativamente luego del reemplazo valvular. En conclusión la VPPost. medida por ecocardiografía es un parámetro altamente confiable para distinguir las IAo severas (3 y 4+ por angiografía) de las leves y moderadas, con alta especificidad y sensibilidad.

86 ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO.

Escudero EM, Favaloro LE, Plastino JA, Psiano O, Moreira C. Residencia Hospitalaria Universitaria en Cardiología. Hosp. Italiano. Universidad Nacional de La Plata.

Para evaluar la repercusión que la hipertensión inducida por el embarazo (HIE) tiene sobre la función ventricular izquierda se estudiaron mediante ecocardiograma 9 mujeres con HIE cursando el último trimestre de su embarazo, 10 mujeres en igual época de embarazo sin HIE (E) y 10 mujeres no embarazadas (C). El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (VI) resultó superior en la HIE (4.7 $\pm$ 0.3 cm) que en C (14.4 $\pm$ 0.2 cm $p < 0.01$) y no diferente al de las E (4.6 $\pm$ 0.3 cm). El diámetro sistólico fue similar en los tres grupos. La masa del VI fue mayor en la HIE (185 $\pm$ 53 g) que en E (161 $\pm$ 30 g $p < 0.01$) y C (125 $\pm$ 17 g $p < 0.01$). La función sistólica del VI (fs) evaluada por la velocidad de acortamiento circunferencial se mostró incrementada en la HIE (1.32 $\pm$ 0.2 c/seg) en relación a C (1.03 $\pm$ 0.2 c/seg) sin ser diferente a E (1.26 $\pm$ 0.3 c/seg). La función diastólica (fd) caracterizada por la velocidad pico de lleno ventricular resultó similar en los tres grupos (HIE 2/$\pm$ 5 cm/seg); E: 18 $\pm$ 6 cm/seg; C: 18 $\pm$ 4 cm/seg). Los resultados señalados permiten concluir que en el grupo estudiado la fs está incrementada en la HIE, no apreciándose modificaciones en la fd a pesar del aumento en la masa ventricular encontrada en esos pacientes.

87 CUERPO EXTRAÑO MIGRATORIO INTRACARDIACO-DIAGNOSTICO POR ECO 2-D.

Sosa JH, Ortega C, Butassi D, Guzmán L, Bauk O. Servicio de Cardiología Sanatorio Allende - Córdoba.

Las comunicaciones sobre el diagnóstico de cuerpos extraños migratorios hacia el corazón, mediante ECO 2-D, son infrecuentes en la literatura por lo que creemos de interés presentar un caso ilustrativo sobre la utilidad del método. Se trata de una paciente, de 8a, que sufre luxación esterno-clavicular izquierda, colocándose 2 clavijas de Kistner de 40 mm. Un mes después aparece disnea, hepatomegalia, fatiga fácil y dolor torácico. ECG normal. En la Rx de Tórax se veía una de las clavijas en su posición original y la restante dentro de la silueta cardíaca, que estaba aumentada de tamaño. En el ECO 2-D por vía subcostal en corte transversal y 4 cámaras, se apreciaba imagen brillante, de alta densidad acústica, alargada de 30 mms aproximadamente, su mayor parte en la cavidad pericárdica, sobre el epicardio del VD, la que se movía sincrónicamente con cada latido cardíaco, y derrame pericárdico grado III. Basándose en los datos aportados por el ECO se realizó una pequeña toracotomía subxifoidea drenándose importante hemopericardio y localizando con facilidad la clavija que había penetrado la pared auricular derecha. Se destacan los beneficios diagnósticos brindados por el ECO en esta paciente, en la que evitó la necesidad de toracotomía amplia y/o cirugía de corazón abierto, al precisar exactamente la localización en cavidad pericárdica del cuerpo extraño y su fácil accesibilidad.

88 MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA (AI)-VARIEDADES-DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO.

Sosa JH, Butassi D, Guzmán LA, Ortega C, Paoletti F. Servicio de Cardiología - Sanatorio Allende - Córdoba.

Recientemente se propuso una clasificación del mixoma de AI por ECO (Charuzi Y y cols.) según su tamaño, movilidad, implante,etc.. Nuestro objetivo es comunicar nuestros hallazgos en esta patología, relacionándolos con dicha clasificación. Casuística: Tres pacientes (P), varones, edad 38 a 66a, con masa en AI por ECO, comprobadas quirúrgicamente y anatomía patológica de tejido mixoide, con datos clínicos comunes a los 3 (mareos, disnea intermitente, palpitaciones) embolia sistémica en 1 caso y asociado a Ao bicúspide en otro. Los registros se efectuaron c/equipo ATL Mark III en modo M y B por vías paraesternal, apical y subcostal en todos. Los hallazgos en los diferentes P (1-2-3) fueron: P1: 2-D masa tumoral muy móvil, adherida al septum interatrial (SIA), alargada (5 cm), cercana a la válvula mitral (VM),en diástole prolapsa en el VI. El ECO-M mostró ecograma mitral poco alterado y masa que lo ocupa en diástole luego de su apertura. P2: En 2-D masa ovoidea adherida al SIA, grande (8x5 cm) móvil, penetra el VI en diástole. ECO-M c/ecograma mitral muy alterado, ocupado por masa densa de ecos. Llamativo temblor fino de valva posterior. P3: En 2-D masa en AI, redondeada, enorme, (9x8) ocupa casi toda la AI, muy poco móvil, se desplaza hacia VI en diástole, sin trasponer VM. ECO-M: Excursión mitral disminuída, con temblor fino en ambas valvas, morfología alterada pero con signos de hipoflujo transvalvular. Concluímos que en nuestras observaciones existen grandes similitudes con 3 de las 4 variedades propuestas en la clasificación mencionada, la que nos resulta útil para evaluar las modificaciones en el ecograma mitral en ECO-M según tamaño y movilidad del tumor y su correspondiente influencia en el movimiento de la VM. Por otra parte, llamamos la atención sobre el temblor fino observado en la valva posterior en un caso y en las dos en otro, en forma de cepillo, el se debería al flujo de llenado excéntrico que produciría el mixoma en mayor o menor medida, de acuerdo a su tamaño.

89 MANIFESTACIONES CLINICAS DEL EMBOLISMO PULMONAR.

Ingratta R, Heller V, Liziardi D. Unidad de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.Cba. - Córdoba.

Objetivo: Analizar hallazgos de anamnesis y examen clínico para evaluar los que por su prevalencia orienten al diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA). Material: pacientes hospitalizados con TEPA, 11 mujeres y 9 hombres. Metodología:Se analizó:1.Factores Predisponentes (FP):antecedentes quirúrgicos (AQ) obesidad (O) alteraciones venosas en miembros inferiores (AV) insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) reposo prolongado (RP). 2.Síntomas Iniciales (SI):dolor torácico (DT) disnea (D) palpitaciones (P) hemoptisis (H) mareos (Ma). 3.Síntomas del examen general (SEG): ansiedad (A) cianosis (C) febrícula (F) sudoración (S) edema (E). 4.Aparato Respiratorio (AR):taquipnea (T) síndrome de condensación (SC) alteraciones semiológicas inespecíficas (ASI) semiología normal (SN). 5.Aparato Cardiovascular(ACV): taquicardia (TQ) hipotensión arterial (TA↓) ritmo de galope (RG) segundo ruido hiperfonético (2do↑) flebitis (FB) ingurgitación yugular (IY). Resultados: 1.FP: AQ = 20%, O = 30%, AV = 75%, ICC = 45%, RP = 65%. 2.SI: DT = 70%, D = 80%, P = 50%, H = 30%, Ma = 30%. 3.SEG: A = 25%, C = 30%, F = 15%, S = 25%, E = 75%. 4.AP:T = 60%, SC = 35%, ASI = 55%, SN = 10%. 5.ACV: TQ = 55%, TA = 25%, RG = 20%, 2do↑ = 20%, FB = 25%, IY = 40%. Conclusiones: los parámetros clínicos de utilidad para el diagnóstico de TEPA son: AV, RP, ICC, O y AQ entre los FP: para SI: D, DT, P, H y Ma; entre los SEG: E, C, A, S; en el examen de AP: T, ASI y SC; en el examen de ACV: TQ, YG, FB y TA↓.

90 VALORACION DE METODOS COMPLEMENTARIOS EN EL EMBOLISMO PULMONAR.

Ingratta R, Heller V, Liziardi D. Unidad de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. U.N.Cba. - Córdoba.

Objetivo: Analizar resultados de Métodos Complementarios (MC)en tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) para destacar los que muestran modificaciones que ayudan al diagnóstico. Material: Pacientes hospitalizados con TEPA, 11 mujeres y 9 hombres. Metodología: Se analizó: 1.Electrocardiograma (ECG). 2.Teleradiografía de tórax (RX) y su correlación con centellografía pulmonar (CP). 3.Gases en sangre arterial (GS). 4. Flebografía radioisotópica (FR). Resultados: 1.ECG: fibrilación auricular (FA) 35%, extrasistolia ventricular (EV) 23%, sobrecarga de cavidas derechas (SCD) 18%, isquemia (I) 17%, trastornos de conducción 6%, ECG sin modificaciones (ECGN) 15%. 2.RX: arteria pulmonar prominente (APP) 15%, stop vascular (St.V) 15%, condensación pulmonar (CDP) 15%, derrame pleural 10%, hemidiafragma elevado 5%, Rx normal (N) 42%, correlación entre alteraciones de Rx y CP 90%. 3.GS:PO_2 -de 80 mm Hg = 94%, PCO_2 -de 40 mm Hg = 94%, PH mayor de 7.40 = 82%. 4.FR:positiva (+) = 90%. Conclusiones: los MC que más orientan hacia el diagnóstico de TEPA son: 1. ECG con FA y EV, con menor frecuencia I ó SCD, pero también el ECGN. 2.RX con resultado N ó bien con CDP, APP y/o ST.V y buena correlación con CP. 3.GS: con hipoxemia e hipocapnia arterial y PH mayor de 7.40. 4.FR +. Cuanto mayor número de estos hallazgos se sumen en un mismo paciente la sospecha de TEPA será más firme.

91 RELACION LDL/HDL Y HABITO DE FUMAR.

Ingratta R, Pellitteri MA, Destéfanis AM. Unidad de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas U.N.Cba. - Córdoba.

Introducción: Colesterol HDL se asocia negativamente con Hábito de Fumar (HF), en cambio la relación entre colesterol de LDL/colesterol de HDL que presentaría tendencia positiva para algunos investigadores no ha podido ser demostrada por otros. Objetivo: valorar relación entre LDL/HDL y el HF de acuerdo a su grado de intensidad. Material: 75 mujeres (M) 63 hombres (H) edades entre 21-30 años. Metodología: a) Colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL en sangre con ayuno de 12 hs., b) colesterol LDL por fórmula de Friedewald, c) HF estableciendo categorías de: No fumador (NF), fumador leve (FL) 1-9 cig/día, fumador moderado (FM) 10-19 cig/día, fumador severo (FS) 20 ó + cig/día. Resultados: M: LDL/HDL rango 0.50-2.49: NF-18 casos(C) FL=12c, FM=11c, FS=4c. LDL/HDL rango 2.50-4.49:NF=11c, FL=13 c, FM=4c, FS=1c. H:LDL/HDL rango 1.50-3.49: NF=22c, FL=8c, FM=5c, Fs=6c. LDL/HDL rango 3.50-5.49: MF=9c, FL=3c, FS=7c.(NS). Conclusiones: Hubo mayor número de NF y FL para LDL/HDL de menor rango tanto en M(40%) como en H(48%), comparados con FM y FS que alcanzaron al 20% en M y 17% en H. Para rangos mayores de LDL/HDL el resultado fue similar en M pero no en H,con distribución entre NF y FL de 24% en M y 19% en H comparados con FM y FS que llegaron a 7% en M y 16% en H. La comparación de estas diferencias no fue significativa para ninguno de los rangos de LDL/HDL, por lo que sólo aceptar una tendencia directa de asociación entre NF y FL con rangos menores de LDL/HDL.

92 ARCHIVO DE DIAGNOSTICO DE LAS VALVULOPATIAS MITRO-AORTICAS.

González Olazo JL, Navarro JE, Giménez Lascano G, Martínez Corvalán F. Instituto de Bioelectrónica. Universidad Nacional de Tucumán. Avda.Roca 1800, C.P.4000 San Miguel de Tucumán.

Se desarrolla un programa de estudio de las valvulopatías izquierdas, para determinar en forma computarizada su diagnóstico y la importancia de la repercusión en la hemodinamia, a fin de seleccionar aquellos pacientes en los que es necesario cuantificar la severidad mediante cateterismo. De 80 ecocardiogramas (Bidimensional y modo M.), se ingresan los signos del ecocardiograma modo M como datos del programa, que además del diagnóstico grafica en un ventrículograma los parámetros de función ventricular y crea un archivo de datos patológicos. Del estudio de ambos métodos, convencional y computarizado se demuestra que el segundo tiene un 100% de efectividad diagnóstica, y demuestra utilidad en la creación de un archivo para ser usado en el seguimiento evolutivo de los pacientes.

93 ENSEÑANZA DE BIOESTADISTICA POR MEDIOS COMPUTACIONALES.

Vázquez A, Pacher A, Lombardo R. Instituto de Cardiología de Entre Ríos. Paraná.

La educación a través de computadoras constituye un interesante y ágil método pedagógico. Las técnicas estadísticas de uso en medicina son solo parcialmente conocidas y/o comprendidas por la población médica. Este programa ha sido diseñado con el objetivo de dar orientación para que el investigador clínico novel, a partir de una idea o hipótesis de trabajo, pueda preparar un diseño experimental adecuado y definir los métodos estadísticos a ser usados luego. Se trata de un desarrollo original para microcomputadoras llamadas hogareñas con una memoria igual o superior a 64 Kbytes, basado en una técnica interactiva en la que el operador o educando pueda operar el programa, estimulando así su activa participación. Se desarrollan en primer lugar los conceptos básicos de tipos de escala de medida, muestreo, medidas centrales y de dispersión, pasando luego a una introducción a las técnicas de inferencia, probabilidad, azarización, etc.. Se utilizan ejemplos ilustrativos comunes en la práctica médica. A través de un método optativo de valoración, el educando puede realizar su autoevaluación. Dada la difusión actual de la microcomputación, programas como el referido permiten el entrenamiento básico en bioestadística médica a quienes están alejados de centros universitarios de consulta.

94 PROCESAMIENTO DE DATOS EN INVESTIGACION POR MICROCOMPUTADORAS.

Bonfils E, Pacher A, Lombardo R, Vázquez A. Instituto de Cardiología de Entre Ríos. Paraná.

La capacidad de almacenamiento y manipulación de información convierte a los ordenadores en instrumentos de alta eficiencia para ser aplicados en el procesamiento de datos. La amplia y explosiva difusión de las microcomputadoras llamadas hogareñas ha facilitado el acceso para su uso pero no se cuenta con programas de fácil ejecución para ser utilizados en planes de investigación. Con el objetivo de paliar este déficit, desarrollamos un programa original, BIOCOMPER, para microcomputadoras hogareñas en 16 Kbytes o más de memoria. Mediante sencillas instrucciones que emplean ejemplos de la práctica cardiológica se accede a: 1) cálculos estadísticos (media, desvío standard, varianza, error standard de la media, mediana, rango, correlación y regresión con graficación de los datos y de la recta de regresión; 2) formación de grupos al azar ("randomización"); 3) teorema de Bayes para su uso en test clínicos e instrumentales (prevalencia, sensibilidad, especificidad, valor predictivo), aislados o realizados en forma secuencial; 4) test de significación estadística, (test de chi cuadrado, "t" de Student, Wilcoxon, análisis de Varianza de un criterio), con instrucciones para la elección del test apropiado a la escala de medida utilizada. La ejecución del programa permite un rápido y ágil procesamiento de datos.

95 EVALUACION DE LIPIDOS, ACIDO URICO Y GLUCEMIA EN LA POBLACION ADOLESCENTE DE CORDOBA.

Lodolo A, Nunnari M, Don GL, de Guernica J. Cátedra de Medicina III Hospital Córdoba.

Con el objeto de establecer los valores normales de lípidos, ácido úrico, y glucemia en adolescentes de la ciudad de Córdoba, se estudiaron 151 varones y 178 mujeres con edades comprendidas entre 13 y 17 años concurrentes a dos colegios de esta ciudad. Se extrajo sangre con ayuno de 12 horas, sin modificación de la dieta habitual, para determinar colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, ácido úrico y glucemia. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Para varones, colesterol total 168.7 ± 28.5; triglicéridos 84.2 ± 33.5; HDL 56.8 ± 12.3; LDL 94.8 ± 29.5; ác. úrico 5.07 ± 1.02; glucemia 0.92 ± 0.09. Para mujeres, colesterol total 163.6 ± 33; triglicéridos 84.2 ± 30.5 HDL 60.2 ± 10.2; LDL 90.3 ± 25.8; ác. úrico 3.79 ± 0.72; glucemia 0.94 ± 0.09. Comparando estos resultados con valores de población estadounidense de la misma edad, se observaron cifras significativamente mayores de Colesterol total, triglicéridos y HDL, no encontrándose diferencias significativas para LDL.

96 EVLUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. Parte I.

Boccardo D, Tibaldi M, Coll M, Balestrini V, Serra C. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

Objetivo: Determinar la utilidad de pruebas seriadas agudas con drogas antiarrítmicas (DA) mediante estudios electrofisiológicos (EEF), para seleccionar un régimen efectivo crónico en pacientes (p) con taquicardia supraventricular recurrente (TSV). Material y Métodos: Fueron estudiados 19p, 10 H y 9 M entre 15 y 65a (X:38). Todos padecían TSV intratable con dos o más DA (X:3.1). Diagnósticos: "normal" 15p, prolapso mitral 3p e isquemia 1p. El EEF se realizó en anyunas, sin DA por 4 vidas medias. Tres o 4 catéteres cuadripolares se introdujeron a través de las venas femorales o antecubitales y se alojaron en AD,VD, Haz de His y seno coronario. Los potenciales endocavitarios fueron filtrados entre 40 y 500 Hz y se utilizó un polígrafo con velocidad de registro de 100 mm/seg. El estímulo (E) utilizado fue el doble del umbral con pulso rectangular de 2 mseg. Protocolo de estimulación: 1) Introducción de E únicos y dobles durante ritmo sinusal y marcapaseo a longitud de ciclo (LC) de 600-500 y 400 mseg. 2) Ráfagas de 8E hasta LC de 200 mseg. En días sucesivos se repitió el EEF con un solo catéter en AD para determinar la/s droga/s efectiva/s en prevenir la inducción de la TSV. Resultados: En 16p fue posible inducir TSV (grupo I) y en 3p no (grupo II). Los mecanismos de la TSV fueron: Vía accesoria 5p, vía dual intranodal 8p y reentrada sinusal 3p. Los p del grupo I permanecen libres de TSV en un seguimiento de 6-38 meses (X:29.2). En 2p se implantó marcapaso antitaquicardia. Conclusión: El EEF permite determinar la forma de tratamiento crónico adecuado en un grupo seleccionado de p con TSV con buena respuesta terapéutica a largo plazo.

97 ESTIMULACION TRANSESOFAGICA. CURVA CORRIENTE-DURACION Y OTRAS VARIABLES.

Boccardo D, Pintor F, Tibaldi M, Coll M, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

Objetivo: Determinar la óptima intensidad de corriente (mA) y ancho de pulso (AP) para efectuar sobreestimulación auricular transesofágica (SEATE). Material y Métodos: 10 pacientes (p) sin medicación a los cuales se les efectuó SEATE para mitigar arritmias supraventriculares. Durante ritmo sinusal y con un catéter bipolar 8F con distancia interelectrodo de 20 mm introducido a través de las fosas nasales, se obtuvo la posición que mostró la mayor deflección de la onda P en una derivación bipolar del ECG. Se utilizó un estimulador con posibilidad de variación del AP y mA. El AP inicial fue de 2 mseg y se incrementó de 2 mseg hasta un máximo de 14 mseg. El mA inicial fue de 5 mA y se aumentó de 3 mA hasta un máximo de 20 mA. Umbral de captura (U) se definió como la mínima intensidad de corriente capaz de marcapasear la aurícula durante 1 min, determinando dicho U para cada uno de los AP. Resultados: Los U mostraron una correlación inversa con AP. La media del nivel de corriente para obtener captura de 15.5 ± 4.3 mA y la media de AP de 5.6 ± 2.4 mseg. Los valores medios de reobase y cronaxia fueron de 12.3 mA y 4.3 mseg, respectivamente. La correlación AP y cantidad total de corriente (mAxAP) mostró que AP más largos aumentan la corriente total, con posibilidad de daño a la mucosa esofágica. Los parámetros de U (mA y AP) no se relacionaron con edad o tamaños del p. La molestia más común fue el reflejo nauseoso al insertar el catéter-electrodo (100%) y "molestia en el pecho" durante SEATE. Todos los p toleraron el procedimiento. Conclusiones: Los valores mencionados aparecen como óptimos para iniciar SEATE. El método es simple, eficaz y libre de complicaciones.

98 EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIA RECURRENTE - Parte II.

Boccardo D, Tibaldi M, Coll M, Balestrini V, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

Objetivo: Utilidad de pruebas seriadas agudas con drogas antiarrítmicas (DA) mediante estudio electrofisiológico (EEF), para seleccionar un regimen efectivo crónico (REC) en pacientes (p) con taquicardia ventricular recurrente sostenida (TV). Material y Métodos: 22p, 13 H y 9 M entre 38 y 81a (X:54). Todos con TV intratable con dos o más DA (X:4.2). Diagnósticos: Chagas (Ch) 14p, isquemia (IS) 3p, aneurisma (AN) 2p, "normal" 2p y miocardiopatía dilatada (Mio) 1p. El EEF se realizó en ayunas sin DA por 4 vidas medias. Tres o 4 catéteres cuadripolares se introdujeron a través de las venas femorales o antecubitales y se alojaron en AD, VD, Haz de His y seno coronario. Los potenciales endocavitarios fueron filtrados entre 40 y 500 Hz y se utilizó un polígrafo con velocidad de 100 mm/seg. El estímul utilizado (E) fue el doble del umbral con un pulso rectangular de 2 mseg. Protocolo de estimulación: 1) E únicos y dobles durante ritmo sinusal y marcapaseo a longitud de ciclo (LC) de 600-500 y 400 mseg. 2) Ráfaga de 8 E hasta LC de 200 mseg. En días sucesivos se repitió el EEF con un solo catéter en VD para identificar la/s droga/s efectiva/s en prevenir la inducción de la TV. Resultados: En 17p fue posible inducir la misma TV clínica (grupo I) con diagnósticos de Ch 9p, AN 2p, IS 3p, "normal" 2p, Mio 1p. En 5p no se indujo TV (Grupo II). El grupo I fue subdividido en Ia: Droga efectiva (13p) y Ib: Droga inefectiva (4p). En un seguimiento de 3-36 meses (X:21.1) ha fallecido 1p Ia, 3p Ib (otro p padece TV lenta) y ningún p del grupo II; con DA empíricas. El EEF seriado permite determinar el REC más efectivo en un grupo seleccionado de p con TV, con mal pronóstico en algunos p.

SUSPENDIDO

100 AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA.

Gimeno GM, Quinteiro RA, Di Diego JM. Laboratorio de Electrofisiología. Departamento de Investigación y Docencia - Fundación Favaloro.

Uno de los factores de mayor importancia en la aparición de taquicardia o fibrilación ventriculares (TV, FV) y por ende muerte súbita, es la capacidad de generar y mantener dichas arritmias-capacidad conocida como inestabilidad eléctrica ventricular (IEV). Con el objeto de evaluar el efecto de la amiodarona sobre la IEV que acompaña a la isquemia miocárdica aguda, se estudió un total de 15 perros divididos al azar en 3 grupos de 5 animales: A- control, B y C amiodarona endovenosa 5 y 10 mg/kg en bolo, seguido de una infusión continua de 0.65 mg/kg/hora. Luego de 1 hora de perfusión se ligó la arteria descendente anterior en su origen. Se evaluó la IEV espontánea e inducida mediante estimulación eléctrica programada, a los 30 y 60 minutos antes y después de la oclusión coronaria; el período refractario efectivo (PRE) ventricular en el área sana y necrótica; y la conducción área sana-área necrótica (CA), y vice versa (CR) para estímulos precoces y tardíos. RESULTADOS: IEV: espontánea 7/15 (47%), inducida 11/15 (73%). En ambos casos la mayor incidencia de TV sostenida y FV se observó en los grupos B y C. El PRE fue significativamente más largo ($p < 0.05$) en los grupos B y C con respecto al A, pero las variaciones detectadas entre área sana y necrótica, como así también las observadas antes y después de la oclusión coronaria no alcanzaron nivel de significación. Tampoco fue significativa la diferencia entre CA y CR tanto para estímulos tardíos como precoces. CONCLUSIONES: 1º) La dosis de amiodarona seleccionada produjo una prolongación significativa del PRE en los grupos B y C respecto de A (dosis independiente); 2º) Los cambios en la conducción no fueron estadísticamente significativos; 3º) La amiodarona a la dosis de 5 mg/kg no previno las arritmias espontáneas o inducidas en la oclusión coronaria aguda; 4º) A Ia dosis de 10 mg/kg no solo no fue efectiva sino que facilitó su aparición, inclusive antes de la oclusión coronaria.

101 ALTERACIONES DEL SISTEMA EXCITOCONDUCTOR EN PACIENTES CHAGASICOS Y SUS MODIFICACIONES POR LA FLECAINIDA.

Carrizo Páez R, Abitbol H, Abate C. Secretaría de Salud Pública de San Juan y Cátedra de Farmacología U.N.Cuyo.

Con el objeto de evaluar las modificaciones electrofisiológicas determinadas por la Flecainida (F) en pacientes chagásicos crónicos con afectación del sistema excitoconductor (SE) se estudiaron 20 pacientes de 18 a 50 años, chagásicos, 8 grado I y 12 grado II (Kushnir). El bloqueo de rama derecha estaba presente en el 80%, el hemibloqueo anterior izquierdo en el 70% y el bloqueo AV 1° en el 35%. Todos tenían extrasistolia ventricular (EV). Con un electrocatéter se obtuvo el Hisiograma y con otro se estimuló y registró en la urícula derecha. Se evaluaron antes y después de la F 2 mg/kg IV en 10': a) Función del nódulo sinusal mediante Tiempo de Recuperación y Conducción Sinoauricular (Strauss y Narula). b) Conducción AV por los intervalos PA, AH y HV con y sin sobrestimulación auricular. c) Refractariedad auricular y AV. En un caso se acentuó la disfunción del NS y en el resto no hubo cambios significativos. En la conducción AV se observó únicamente prolongación significativa del HV aunque en ningún caso se desarrolló HAV 2° o 3°. Las modificaciones producidas por la F demostraron que tiene un buen margen de seguridad para el tratamiento de la EV en este tipo de pacientes.

102 FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO.

Carrizo Páez R, Nau G. Servicios de Cardiología de la Secretaría de Salud Pública de San Juan y Servicio de Cardiología, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires.

La Fase Supernormal de la conducción (FSN) ha sido demostrada en condiciones experimentales. Sin embargo la controversia persiste en la clínica. Se presenta el caso de un paciente de 55 años cuyo ECG mostraba bloqueo de rama bilateral alternante. Para el estudio electrofisiológico (EE) se introdujeron 2 electrocatéteres por vena femoral, bajo control radioscópico. Uno de ellos, bipolar, para la obtención del Hisiograma y el otro cuadripolar para estimulación y registro auricular. La refractariedad de las ramas se determinó mediante el análisis de los intervalos HH, VH y HV. Así se pudo establecer que las ramas presentaban las siguientes características: Rama Izquierda: Mobitz II sin FSN y período refractario de 870 ms. Rama Derecha: Con intervalos VH de 780 a 920 ms. condujo con bloqueo 1°, de 650 a 780 ms. con Mobitz I. La FSN se ubicó entre 340 y 360 ms. El EE demostró la existencia de FSN descartando mecanismos alternativos.

SUSPENDIDO

104 CIRUGIA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.

Sirera JC, Pintor R, Dávila H, Coria O, Iturrieta O, Correa R, Crosara D. Sanatorio Almirante Brown - San Juan.

Fueron operados 70 pacientes, con 5.7% de mortalidad total. La edad mínima fue de 10 días y la máxima de 28 años, siendo que 20, tenían menos de un año. Correspondían 46 (65.7%) al sexo femenino y 24 (34.2%) al masculino. Los diagnósticos fueron: Ductus 30 (42.8%); CIA 12(17.1%) CIV 9 (12.8%); E.P. 2 (2.8%); E.I.P. 2 (2.8%); Estenosis Aórticovalvular 3 (4.2%); Subvalvular 1 (1.4%); Tetralogía de Fallot 3 (4.2%);CoAo 3 (4.2%); Atresia Tricúspide 1 (1.4%); Atresia Pulmonar 1 (1.4%) y Atrio-ventricularis total 1 (1.4%); Hipoplasia de Cavidades izquierdas 1 (1.4%). Del total de pacientes 40 (57.1%) fueron operados sin Circulación Estracorpórea (CEC) y 30 (42.8%) con CEC. Se realizaron correcciones totales den 63 (90%) pacientes y en 7 (10%) fueron tratamientos paliativos, entre los cuales destacamos: Blaclock-Taussing 4 (5.7%) y en uno Blaclock modificado; Cerclaje de la arteria pulmonar en 2(2.8%). La morbilidad fue: en 1 paciente pos Blaclock, Síndrome de Claude-Bernard-Horner; en 1 (1.4%) Insuficiencia Hepática pos CEC; 2 (2.8%) soplo residual en el grupo con CIV. Las causas de mortalidad fueron para el grupo con CEC, 30 pacientes, 2 (6%). Uno por embolia gaseosa proveniente de la bomba y otro por Síndrome de bajo débito en la reoperación.Para el grupo sin CEC 40 pacientes, fue de 2 (5.0%), uno por taponamiento del tubo endotraqueal y el segundo por infección pulmonar y bajo débito en la sala de recuperación. Los resultados obtenidos nos alientan a continuar con las técnicas y tratamientos utilizados.

105 ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA.

Tomasini M, Ficarra A, Ripolles J, Aichino O, Ameriso JL, Navarini E. Hospital Italiano - Hospital de Niños. Rosario.

Se presenta una serie de 30 pacientes con edades extremas de 8 días y 16 años portadores de anillos vasculares congénitos. La sintomatología, ya sea respiratoria y/o disfágica, estuvo presente en el 97% de los casos. El diagnóstico se obtuvo mediante la clínica y el esofagograma en el 70% de los pacientes. El doble arco aórtico y la subclavia derecha retroesofágica constituyeron el 83.3% de las anomalías. La táctica y técnica quirúrgica fue dictada en función de la variedad de anillo vascular y la coexistencia de cardiopatías asociadas. La mortalidad perioperatoria fue del 3.4% (1 paciente) y, las complicaciones en su mayor parte fueron respiratorias y se presentaron en el 70% de los casos. Los restantes 29 pacientes que sobrevivieron el acto operatorio evolucionaron favorablemente y sin síntomas hasta el presente. Se enfatiza como conclusión la importancia de la sospecha clínica, como así también la del cuidado postoperatorio respiratorio, lo cual permite una sobrevida elevada y libre de síntomas en una afección grave y a veces fatal si no es adecuadamente tratada.

106 CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA.

Tomasini M, Ripollés JA, Ficarra A, Ameriso JL, Giordano C, Navarini E. Hospital Italiano (Rosario) - Sanatorio Plaza (Rosario).

Se presenta la experiencia quirúrgica sobre 171 casos, de los cuales 169 correspondieron a la aorta torácica y 2 a la aorta abdominal. Su distribución por sexo fue: 112 varones y 59 mujeres. De acuerdo a la edad de la operación, se agruparon: de 1 a 30 días 8, de 30 días a 1 año 35, de 1 a 5 años 59, de 5 a 12 años 42 y más de 12 años 27. Se analiza su asociación con otras anomalías, que se observaron en 97 casos, siendo la más frecuente la válvula aórtica bicúspide (80.4%), siguiéndole en frecuencia la comunicación interventricular (9.27%). Los procedimientos quirúrgicos utilizados fueron: arterioplastia con subclavia en 89 casos (52%), arterioplastia a lo Derrick 46 casos (26%), anastomosis término-terminal 18 casos (11%), otros 18 casos (11%). Hubo 4 complicaciones, y los resultados quirúrgicos obtenidos fueron buenos en 168 casos (98.24%) y fallecieron 3 (1.76%).

107 CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO.

Tomasini M, Ameriso JL, Giordano C, Corvalán P, Navarini E. Servicio de Cirugía Toráxica y Cardiovascular Hospital Italiano de Rosario.

Se trataron quirúrgicamente 139 pacientes portadores de cardiopatías congénitas entre los 18 y 64 años de edad con una media de 32.6. Su patología correspondió en 95 casos a alteraciones cardíacas y en los 44 restantes a anomalías extracardíacas. Dentro del primer grupo lo constituyó el 63% la comunicación interauricular en sus diversos tipos y el porcentaje restante estuvo dado por las siguientes malformaciones: estenosis valvular pulmonar en 17 casos, comunicación interventricular en 9 casos, tetralogía de Fallot en 5, ambos vasos de ventrículo derecho en 1 caso, estenosis supraaórtica en 1 caso y esteno subaórtica fija en 1 caso. La mortalidad operatoria fue de 3 pacientes (3.15%). Dentro de las anomalías extracardíacas el 90% estuvo representado por el ductus (17 casos) y la coartación de aorta (21 casos). La mortalidad quirúrgica para este sector fue del 2.27% (1 caso).

108 LIGADURA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN PREMATUROS DE BAJO PESO.

De Rossi R, Tibaldi M, Balestrini C, Appella E, Moya P, Ossés J, Martínez D. Servicio de Neonatología. Hosp. Univ. Maternidad y Neonatología U.N.C. y Centro Médico Privado de Neonatología. Córdoba.

43 Neonatos prematuros, con peso entre 580 grs y 1750 grs fueron sometidos a cierre quirúrgico del Ductus Arterioso. 23 tenían Síndrome de Distress Respiratorio y 20 presentaban Apneas y Bradicardias. La indicación quirúrgica fue en 25 casos Insuficiencia Cardíaca rebelde al tratamiento médico y en 18 casos Insuficiencia Respiratoria Progresiva. No hubo muertes intraoperatorias. 7 niños (16.2%) fallecieron dentro de los 30 días de la cirugía (todos menores de 1 Kg de peso) 2 de coagulopatía difusa, 1 de hemorragia cerebral, 2 de insuficiencia respiratoria progresiva y 2 por Sepsis (hemocultivos positivos). Luego de la operación los pacientes con Insuficiencia Cardíaca mejoraron espectacularmente y los pacientes con respirador fueron extubados entre el 2do. y el 7mo. día. El tiempo promedio de internación post operatoria fue de 56 días y en el momento del alta todos estaban en buena condición cardiorrespiratoria y sin medicación específica. El cierre quirúrgico del Ductus en prematuros de bajo peso tiene poco riesgo operatorio y mejora el estado hemodinámico y respiratorio, permitiendo un alto porcentaje de recuperación en estos pacientes de difícil manejo.

109 CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA EN EL PRIMER MES DE VIDA

De Rossi R, Zavanella C, Tibaldi M, Balestrini C, Alday L, Moya P. Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología U.N.C., Hospital de Niños de Córdoba e Instituto Modelo de Cardiología.

Revisamos 24 neonatos operados de Coartación de Aorta severa, aislado o asociado a otras malformaciones. Todos estaban en Insuficiencia Cardíaca refractaria al tratamiento médico. 4 estaban en Insuficiencia renal y 2 con asistencia respiratoria. El ECO 2 D. y la angiografía demostraron lesiones intracardíacas asociadas en 12 casos (50%). Ante la sospecha clínica fueron monitorizados, corriendo la acidosis e hipotermia, se colocó goteo con Dopamina para mejorar las funciones cardíacas y renales. En 5 pacientes se utilizó además Prostaglandina E1 para mantener el Ductus abierto. La reparación quirúrgica se realizó dentro de las 24 hs. de realizado el diagnóstico. En todos los pacientes se realizó Subclavioplastía y ligadura del Ductus, y en 5 se cercló la arteria Pulmonar. 8 pacientes fueron extubados apenas finalizada la operación, el resto fue ventilado entre 6 hs y 4 días. 2 niños fallecieron dentro de las 24 hs. de la operación, 1 paciente falleció a los 25 días (neumopatía por aspiración, 1 paciente mostró recoartación a los 16 meses y fue dilatado con éxito. En dos pacientes se cerró la C.I.V. asociada 8 y 12 meses después la coartación de Aorta severa que se presenta en la edad neonatal con Insuficiencia Cardíaca, constituye emergencia médico quirúrgica, debe ser manejada en forma agresiva, para evitar el deterioro hemodinámico irreversible.

SUSPENDIDO

SUSPENDIDO

112 QUISTE HIDATIDICO DE MIOCARDIO.

Kusnier ME, Delfino AJ, Rivas Jordán A, Oulton CA, Sosa JH. Hospital Infantil y Hospital de Clínicas - Córdoba.

Esta comunicación presenta un caso poco frecuente de patología miocárdica, con diagnóstico prequirúrgico, corroborado por la cirugía. Se trata de un niño de 11 años, procedente de Las Arrias, derivado al Hospital Infantil, por haber sufrido un traumatismo pelviano. El examen clínico cardiovascular fue normal. La Rx de Tórax presentó una grosera deformación del contorno lateral izquierdo de la imagen cardíaca, formulándose el diagnóstico presuntivo de formación quística o tumoral. El ECG mostró un área de isquemia lateral. El ECO Bidimensional diagnóstico "quiste paracardíaco izquierdo", que es confirmado por la TAC, además de un quiste hepático. Se considera el quiste como hidatídico, a pesar del laboratorio negativo. Se realiza la cirugía con extracorpórea y se extrae íntegra la membrana del quiste hidatídico, con aspiración externa. Se coloca en el lecho limpio un parche de Dacron, para reforzar ventrículo izquierdo, sin abrir cavidad, y cubriendo el parche con el tejido de los planos superficiales.

113 ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Ameriso JL, Giordano CL, Navarini EA. Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Rosario.

El Aneurisma Disecante de Aorta Torácica (ADAT) tiene una mortalidad que alcanza al 90% dentro de los 3 meses de iniciados los síntomas. El tratamiento quirúrgico inmediato del ADAT tipo I de DeBakey (Tipo A de la Clasif. de Stanford) ha permitido modificar este pronóstico en virtud de los adelantos técnicos producidos en los últimos años. Nuestro grupo quirúrgico ha tratado 5 pacientes (Tipo A) entre 1970 y 1978 con una mortalidad del 60%. Entre 1979 y Abril de 1986 se intervinieron 21 pacientes, de los cuales fallecieron 4 (19% de mortalidad). Se efectúan comentarios con respecto a la técnica empleada actualmente, de la cual creemos depende la significativa mejoría alcanzada en el pronóstico inmediato de esta grave patología.

114 REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA MAMARIA INTERNA.

Giordano CL, Navarini E, Tomasini MN, Ameriso JL. Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular Hospital Italiano de Rosario.

La arteria mamaria interna (A.M.I.) es considerada en el presente como el mejor puente de elección por la mayoría de los cirujanos. Desde enero de 1984 y de acuerdo a los beneficios que ofrece la revascularización con A.M.I., la hemos incorporado como método de elección para la cirugía de revascularización miocárdica. Se operaron 140 pacientes:hombres 118 (84.2%), mujeres 22 (15.8%). Rango 30 y 74 años. Se efectuó revascularización múltiple en 114 pacientes (81.5%) y en 26 (18.5%) como único procedimiento. Siguiendo la tendencia actual de la mayoría de los centros quirúrgicos, la preferencia de la utilización de A.M.I. se basa en la superioridad del mismo con respecto a la vena safena en lo que se refiere a la permeabilidad a largo plazo.

115 CIRUGIA DE LA ENDOCARDITIS ACTIVA.

Aun R, Busnelli L, Biurrum H, Benetti F, Bordiconi A, Laudanno O, Rizzardi JL, Roffo R, Benetti Aprosio P. Hospital Español de Rosario.

Se han revisado 10 años de experiencia (1975 a 1985) con procedimientos valvulares en la endocarditis infecciosa en 26 pacientes consecutivos a fin de evaluar los resultados e interdisciplinar la política de la urgente operación para las complicaciones incontrolables. La distribución de las válvulas infectadas fue la siguiente: 16 en posición aórtica, 5 en posición mitral y 2 en posición mitro-aórtica. En 3 casos se trató de infección en prótesis valvulares. El germen de la infección más común fue el estreptococo grupo D, encontrándose también estafilococo, enterococos y cándidas. Las indicaciones más frecuentes para la operación fueron: insuficiencia cardíaca, ambolización y sepsis incontrolable. La mortalidad hospitalaria fue del 15%. La evolución alejada con un seguimiento de 6 años de promedio, mostró una mortalidad del 9.9%. Estos resultados sostienen la política de la rápida operación para las operaciones incontrolables en el problema particular de las endocarditis activa.

116 REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL.

Aun R, Biurrum H, Bordigoni A, Benetti F, Busnelli L, Laudanno O, Rizzardi J, Roffo R, Benetti Aprosio P. Hospital Español de Rosario.

Aunque los resultados del puente coronario aislado y los reemplazos valvulares aislados han sido documentados; el riesgo de la revascularización miocárdica combinada con reemplazo valvular mitral y aórtico no está bien definido. Presentamos una serie de 31 pacientes consecutivos con cirugía combinada durante un período de 5 años. De ellos 20 fueron masculinos y 11 femeninos; con un promedio de edad de 67 años. Todos los pacientes tenían síntomas y signos de insuficiencia cardíaca y 19 (61%) tenían angina de pecho. Ocho pacientes (25.8%) tenían una fracción de eyección menor del 40%. Todas las operaciones fueron realizadas con cardioplegía. El número de arterias coronarias operadas varió de 1 a 3 y la mortalidad hospitalaria fue del 13%. El requerimiento alejado con un promedio de 36 meses, muestra una mortalidad alejada el 28%. La revascularización miocárdica combinada con reemplazo valvular aórtico y mitral puede ser realizada con aceptable mortalidad inmediata.

117 ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN PROTESIS VALVULARES DE PORCINO CONSERVADAS EN GLUTARALDEHIDO.

Beigelman RL, Ferreira R, Storino RA, Barone HD, Barone SA, Milei J. Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez - Academia Nacional de Medicina.

Este trabajo tiene como propósito describir los hallazgos histológicos y de ultraestructura celular en válvulas de porcino sometidas al proceso de elaboración previo a su implante, ya que no existe bibliografía al respecto. Para ello, se realizaron estudios de ultraestructura con microscopía óptica (con técnicas de H-E, Gomori, VanGieson, orceína y Azul Alcián) y electrónica en 7 válvulas de porcino (Industrias Barone). Cinco de las prótesis habían sido sometidas a más de 24 meses de conservación en glutaraldehído. Las dos restantes habían sido descartadas por presentar áreas de diferente tinción en el examen de control final. El examen microscópico reveló en las cinco primeras válvulas las alteraciones típicas secundarias al manipuleo durante la elaboración de las mismas (pérdida parcial del endotelio), con preservación de la estructura en las restantes capas. El ME mostró vacuolizaciones nucleares y citoplasmáticas con ruptura de mitocondrios y membranas (debido al proceso de elaboración). Las dos válvulas restantes presentaban degeneración mixomatosa, fibrosis y lipomatosis por patología propia del cerdo. Se concluye que los tiempos prolongados de preservación en glutaral dehido no ocasionan modificaciones ultraestructurales ulteriores a las ya observadas en una válvula recientemente confeccionada, o sea que no existen lesiones por envejecimiento. Se destaca además la importancia de los procesos de elaboración y controles de las prótesis, particularmente el examen con magnificación óptica para detectar alteraciones degenerativas propias del animal.

118 PSEUDOANEURISMAS VENTRICULARES IZQUIERDOS Y DERECHOS.

Guzmán LA, Cabrera Méndez JC, Heguy R, Allal O, Uribe A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular-Hospital Córdoba - Córdoba.

Los seudoaneurismas (SA), ocurren por rupturas miocárdicas post traumatismos, cirugía cardíaca o IAM, que provocan un hematoma localizado y detenido en su crecimiento por material trombótico, pericardio fibroso, o ambos. Nuestro objetivo es comunicar los hallazgos en un grupo de pacientes (P) con SA, llamando la atención sobre algunos hechos de interés. Casuística: 4 P, 3 de ellos varones, con edad 15 a 73a. (x44), ingresados por Insuficiencia cardíaca progresiva. Dos habían presentado traumat. cerrado de tórax en región ant., 8 meses (acc.autom.) y 2 años (botellazo) antes. *Ply2). Uno sufrió herida de arma blanca 11 años antes y la P mujer, IAM inf. hace 20 días (P3 y 4). El diagnóstico se hizo por angiografía y ECO, y confirmado por cirugía en todos. La anatomía patológica mostró ausencia completa de fibras miocárdicas en la pared de las resecciones, lo que se tomó como requisito para certificar diagnóstico. En el P1 se encontró enorme SA pósterolateral, conectado al VI por una lesión tipo miotomía, de 2.5 x ½ cm que incluía el anillo mitral. Había recibido prótesis mitral 8 m. antes por IM aguda traumática. P2: Tenía SA de 12x12 cm, comunicado a VI por ruptura de 3x2 cm en su cara lateral. P3: Presentó SA en cara ánterolateral de VD, conectado al mismo por lesión de bordes fibrosos de 15 mm. Tenía zonas calcificadas, y también una CIV traumática. P4: SA del tamaño de un pomelo, comunicado al VI por brecha en cara inferior, en la que además tenía un aneurisma y múltiples adherencias en la zona. Las causas habitualmente descriptas de SA están presentes en esta pequeña serie. Destacamos por su extrema rareza el SA de VD, aún más por hallársele asociado a CIV traumática. Su larga evolución sin romperse puede relacionarse a su conexión a una cámara de menor presión que el VI. En el P1 de 15 a. el SA pudo ser provocado por alguna maniobra en la cirugía previa de reemplazo mitral, no pudiendo descartarse que el mismo trauma que condicionó la IM aguda afectara el miocardio, dejando una zona contusa que luego, como ha sido descripto, se necrosara y fisurara originando el SA. La asociación de verdadero y falso aneur. en la P3 es también llamativa, existiendo referencias previas.

119 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UCC Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS.

Rossi O, Del Río O, Imhoff J, Melchor A, Picabea E. Sanatorio Parque. Rosario.

Se estudiaron 60 pacientes con IAM ingresados entre junio 1980 y julio 1981. El grupo etario está comprendido entre 35 y 83 años. Son 48 hombres y 12 mujeres. Los pacientes se dividen en 4 grupos de acuerdo a la edad. Se analiza la incidencia de Factores de riesgo(90%+)- Localización del IAM (anterior (51%)- inferior (45%)- lateral (4%))- Prodromos (86.8%+)- 102 episodios de arritmia en UCC-Falla de bomba (46%)- Otras complicaciones cardíacas y extracardíacas. Se analiza la mortalidad en UCC de acuerdo al Indice de Killip y Kimball (5%). Se hace el seguimiento a 5 años de este grupo de pacientes y su sobrevida de acuerdo al Indice de Peel de egreso de UCC. Sobrevida a 5 años (66.6%). Sobrevida Peel I-II: 85%- Peel III: 60%-, con Insuficiencia cardíaca: 25%- Peel IV: 0%. En 10 de estos 60 pacientes al ingreso a la UCC presentaban "imagen en espejo" en el ECG por lo que se analizó su correlación con la angiografía coronaria estableciéndose que el 80% presentaba lesión coronaria significativa en la zona que el ECG determinaba "imagen en espejo". CONCLUSIONES: 1) Alta incidencia de Factores de Riesgo y Prodromos en pacientes con IAM. 2) Disminución de la mortalidad en UCC por tratamiento precoz de la Falla de Bomba con disminución de la incidencia de Shock Cardiogénico y tratamiento eficaz de episodios arritmogénicos. 3) El Indice de Peel al egreso de la Unidad Coronaria es un eficaz marcador como predictor de sobrevida. 4) En un alto porcentaje de los casos la imagen especular electrocardiográfica es índice de lesión significativa de otra arteria coronaria diferente a la que determina el infarto agudo de miocardio.

120 ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA EN 2 AÑOS.

Martire V, Masoli O. Pollola J. Servicio de Cardiología. Instituto Médico de La Plata.

OBJETIVO: Evaluar mediante criterios clínicos y de función del ventrículo izquierdo, la mortalidad en la UC de aquellos infartados con falla de bomba al ingreso. MATERIAL: 22 pacientes (pts), 15 varones y 7 mujeres, con edad promedio de 62.12 años, con diagnóstico al ingreso de infarto agudo (IAM), anterior o anterolateral más severa falla de bomba (shock cardiogénico o edema agudo de pulmón). Todos con índice cardíaco menor de 2,3 lts/m^2 y presión capilar mayor de 25 mm Hg. METODO: Evaluación clínica por índice de PEEL (de ingreso y permanencia - egreso) y entre el 10º y 15º día ventriculograma radioisotópico en cámara gamma en condiciones basales y con evaluación a los vasodilatadores. Analizándose particularmente fracción de eyección (FE) y relación tensión arterial sistólica/función de fin de sístole. Se dividió a los pacientes en 3 grupos según la FE de reposo: A: menos de 20%, B: entre 20 y 30 y grupo C: más de 30%. n: 6, 6, y 10 respectivamente. RESULTADOS: La mortalidad total fue del 27% en UC. Grupo A: Mortalidad 83%. Todos en PEEL IV de ingreso. FE: 15%. Grupo B: Mortalidad 17%.PEEL IV: 4 pts. III: 2 pts. FE: 24%. Grupo C: Mortalidad 0%. PEEL IV: 4 pts. III: 6 pts. FE: 37%. CONCLUSION: En el grupo estudiado la presencia al ingreso de I.Cardíaca y PEEL alto no predijo la mortalidad, este índice debió ser correlacionado con otros parámetros de F.ventricular.

121 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR. UNA ASOCIACION?

Beigelman RL, Scordo D, Molinolo A, Storino R, Milei J. Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez - Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

El presente trabajo tiene como propósito comunicar y llamar la atención sobre la asociación entre un tipo poco frecuente de carcinoma pulmonar, el broncoalveolar y el infarto agudo de miocardio (IAM). Se estudiaron las autopsias correspondientes a dos pacientes que fueron internados con diagnóstico IAM. El primero de ellos, un hombre de 69 años, tabaquista, presentó en el lóbulo superior derecho una formación redonda de 1 cm de diámetro, de aspecto caseoso, asentando sobre una cicatriz fibrosa y que histológicamente correspondió a un carcinoma bronquioalveolar. En el corazón se observó un IAM diafragmático con compromiso de cara posterior y ventrículo derecho. El segundo caso se trató de un hombre de 59 años, diabético adulto, alcohólico y tabaquista que fue internado por un IAM de cara diafragmática. La autopsia confirmó dicho diagnóstico más compromiso de cara posterior de ventrículo derecho. A nivel del lóbulo superior de pulmón derecho se observó una formación nodular de 2 cm de diámetro, friable, de aspecto caseoso, la que al microscopio resultó ser un carcinoma bronquioalveolar. Ambos casos tenína obstrucciones graves de la coronaria derecha. De acuerdo con algunos trabajos, los carcinomas bronquialveolares secretarían sustancias tromboplásticas y vasoespásticas que podrían ser las causantes de compromiso coronario agudo, por lo que la asociación entre las dos patologías debería ser tenida en cuenta.

122 INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN IAM.

Castro S, Pacher A, Ferreyra V, Moine D, Vierci J, Chort E. Instituto de Cardiología de Entre Ríos. Paraná.

La reperfusión precoz del área comprometida en un IAM tiene como objetivos principales disminuir la isquemia aguda y limitar la extensión de la necrosis. En la búsqueda de indicadores que señalen lo expuesto fueron comparados ECG de 12 derivaciones registrados en múltiples momentos evolutivos de 40 pacientes (P) portadores de IAM, 23 de ellos sometidos a trombolisis con estreptoquinasa por vía sistémica (1.500.000 U IV en 10 minutos, STK), 17 con tratamiento no trombolítico (no STK). No hubo diferencias de edad, sexo, ni topografía comprometida entre los STK y los noSTK. De los 23 STK, fueron considerados reperfundidos 17P (STKrep) y no perfundidos 6P (STKno rep). De las variables consideradas, las que permitieron separar grupos fueron: disminución precoz del supradesnivel del segmento ST, negativización precoz de onda T, aumento de amplitud de onda R y disminución de onda Q (↓Q) al alta, mostrando diferencias de significación estadística entre los comportamientos de: STKrep comparado con (vs) noSTK; STKrep vs STKnorep (salvo en ↓Q); STKrep vs noSTK en IAM anterior (salvo en ↓Q) y STK rep vs noSTK en IAM inferior. Por el contrario STKnorep y noSTK mostraron igual comportamiento en todas las determinaciones, sin diferencias de significación estadística. Los resultados expuestos sugieren que los indicadores: disminución precoz del supradesnivel del segmento ST, negativización precoz de onda T, aumento de amplitud de onda R y ↓Q, al separar definidamente a los STKrep de los STKnorep y noSTK, reflejarían la disminución de la isquemia aguda y la limitación de la extensión del área de necrosis como consecuencia de una trombolisis exitosa.

123 PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-IAM.

Cagnolatti A, Ambrosino D, Cell M, Balestrini C, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

Objetivo: Detectar signos o síntomas de insuficiencia cardíaca (IC), isquemia severa (I) o arritmia ventricular (AV) en pacientes (p) post Infarto Agudo de Miocardio (IAM) mediante prueba de Esfuerzo (PEG). Material y Métodos: 126p, 64 con coronariografía y 45 de éstos sin angioplastía coronaria post-IAM (grupo estudiado). 28 hombres y 17 mujeres, edad media 55±9.6 años; con el diagnóstico de IAM cuando 2 estaban presentes: Angor, cambios ECG y aumento enzimáticos. 12p IAM anterior, 29p IAM inferior y 4p IAM subendocárdico. PEG 1 día previo al alta (X:11 ± 6 días post-IAM) con el siguiente protocolo: 1) Control de TA basal y cada minuto. 2) Control ECG en V5, V2 y D2 cada 3 minutos. 3) Precalentamiento 1min. y luego intervalos de 3min. con 12.5-25-50 Watts respectivamente. 4) Detención de la PEG: Signos o síntomas de IC, AV o caída de TA mayor a 20 mmHg. TA mayor a 250 mmHg alcance del 75% de la FCMx para la edad o completión de las cargas. PEG (+): depresión del ST de 1 mm a los 0.08" del punto J en derivación distinta al IAM. Resultados: 36p PEG(-), 36p con lesiones asociadas de menos del 60% del lúmen (verdadero -), 1p lesiones mayores al 90% del lúmen en vasos distintos al IAM (falso -), 9p PEG (+), 1p con signos de IC. 7p mostraron lesiones mayores al 75% del lúmen en vasos distintos al responsable del IAM(verdadero +) y 2p sin lesiones asociadas (falsos +). No hubo complicaciones. La sensibilidad fue del 87% y la especificidad del 95% para este grupo seleccionado de p. El valor predictivo positivo fue del 78% y el negativo del 97%. La PEG pre alta post-IAM de acuerdo al protocolo descripto, presenta alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones coronarias residuales en vasos distintos al IAM.

124 UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMA EN EL IAM.

Ibañez L, Pintor F, Nauburger J, Balestrini V, Conci E.

Con el fin de evaluar la utilidad de la F.E con C.G. se realizaron a 40p con IAM dentro de la 1ª semana de evolución, ventriculograma radioisotópico de reposo. Material y Método: 40p (5F-35M) e.p 57 años (28/79). Se tuvieron en cuenta las siguientes variables: a) Localización del IAM A e I. b) Edad ± 60 a. c) Infarto previo. d) Clasificación de Killip y Kimbal. e) Arritmia detectada por Holter de 24hs. de acuerdo a clasificación de Lown. f) Nº de vasos con obstrucciones angiográficamente significativas. Resultados: La FE promedio en los p (22) con IAM A fue de 0.31 mientras que en p con IAM I (18) 0.50 ($p < 0.001$). A 20p se les realizó coronariografía previa al alta encontrándose obstrucción de 1 vaso (5p) FE 0.48. Lesión de 2 v (5p) FE 0.49; 3v (8p) FE 0.44 y sin lesiones coronarias (2p). TE 0.35 no hubo diferencias estadísticas significativas. Cuando se comparan las obstrucciones de 1,2,3 vasos en IAM A e I se encontraron diferencias estadísticas significativas: IAM A Obstrucción 1v (3p) FE 0.40 IAM I (2p) FE 0.60 - Obstrucción 2v IAM A (3p) TE 0.37 IAM I (2p) FE 0.69 - Obstrucción 3v IAM A (4p) FE 0.33 IAM I (4p) FE 0.55 ($p < 0.001$) sin obstrucción IAM A (1p) FE 0.21 IAM I (1p) FE 0.50 - $p < 60a$ FE - 0.42 $> 60a$ 0.40. Presencia de I. P (4p)FE 0.27 - s/IP (36p) - FE 0.41. Sin arritmia ventricular (4p) FE 0.36 - Ia (12p) - 0.44 II (1p) - 0.45 - III (1p) FE 0.56 - IV b (3p) - 0.20. Evolución clínica: KKI (22p) FE 0.42 - KKII (15p) FE 0.39 KKIII (1p) FE 0.21. Conclusiones: 1) La FE no permite inferior el Nº de v obstruídos. 2) No se encontró diferencias entre los FE de p ± de 60 a. 3) p con IP tienen menor FE. 4) Los que ingresan con FE baja muestran con insuficiencia cardíaca más severa. 5) p con FE baja tienen arritmia ventricular más severa.

125 UROKINASA (UK) INTRAVENOSA (I.V.) - SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST IAM.

Guzmán L, Butassi D, Soria M, Paoletti F, Sosa J, Chazarreta G, Cormenzana A. Servicio de Cardiología (Unidad Coronaria) - Sanatorio Allende - Córdoba.

OBJETIVOS: Evaluar la eficacia de una sustancia trombolítica (UK) por vía I.V. sobre las obst.coronarias agudas e intentar una aproximación al conocimiento de su efecto sobre la función del ventrículo izquierdo (V.I.). Método: Entre Marzo de 1984 y Enero de 1986, 38 pacientes (P) con diagnóstico confirmado de IAM recibieron trombolíticos por vía intracoronaria o I.V. Por esta última fueron 20, 18 de ellos varones, edades 40 a 69a. (X 55.1). Se infundieron 2.000.000 de U. de UK en bolo. previa medición de Fibrinógeno, KPTT, APP, CK y CKMB, repetidos luego de la inf. según protocolo. Se continuó c/30.000U de Heparina 72hs. y luego antiagregantes. Fueron admitidos P c/hasta 6 hs. de comienzo del dolor en este grupo, habiendo limitado ese tiempo a 3hs. en la actualidad. Se efectuó coronariografía (CCG) pre-alta (10 días promedio) tabulando permeabilidad o no del vaso relacionado al IAM y Fracción de Eyección (FE) global de VI. RESULTADOS: El comienzo de la infusión varió entre 49' y 5.30 hs. del inicio del dolor (X 2.49 hs). No hubo óbitos antes de la CCG. Encontramos 10 IAM infer. 8 ant. y 2 lat. Vimos 10 P c/vaso relacionado al IAM permeable (4CD-3DA-3CX)o Grupo A, y 10 P (Grupo B) con oclusión total (5CD-4DA-1CX). La FE en el grupo A, varió de 42 a 84% (X 64.3±11) y en el B entre 36 y 70% (X 598MB X 5.8%). En el B fue a las 24 o 48 hs c/una X de 998 y MBX9.3%. El fibrinógeno descendió en los 20 P en forma similar. No tuvimos complicaciones atribuibles a la droga. Concluimos que UK es segura con una selección correcta del receptor. Su efectividad en esta serie fue del 50%, cercana a la encontrada por otros. La función del VI parece beneficiarse de acuerdo a las diferencias en la FE de ambos grupos, la que deberá ser mayor en P con tratamiento más precoz. Puede objetarse el momento tardío de la CCG, pero creemos que permite una interpretación verdadera del ventriculograma y anat.coron. las que hasta en 30-40% de casos pueden variar mucho entre las primeras horas a 10-15 días, viéndose así obst. subtotales que luego han retrogrado, o zonas disquinéticas que se modifican, por lo que esta espera, en P estable nos permite una actitud de tratamiento definitiva.

126 INFARTO NO TRANSMURAL. ANALISIS DE NUESTRA POBLACION.

López J, Díaz R, Covelli G, San Martín E, Marcucci R, Paolasso E. Servicio de Cardiología del Sanatorio Delta. Rosario.

OBJETIVOS: Analizar un grupo de pacientes (P) con infarto no transmural (INT) a fin de determinar sus características y valorar la importancia de la isquemia como sustrato fisiopatológico determinante de la evolución. MATERIAL Y METODOS: 22 P que ingresaron en forma consecutiva a la UC. con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, definiéndolos como INT por no presentar ondas Q de reciente aparición. Se los agrupó en I.N.T. subendocárdicos (SE) 41% e I.N.T. tipo T (TT) 59%, según presentaran infradesnivel del segmento ST o inversión de la onda T. La edad media fue 67.3 años (44 a 81). La localización fue anterior en el 54.5%, lateral en el 41.5% e inferior en el 4%. Se analizó prevalencia, infarto previo (IP), angor previo (AP), incidencia de eventos isquémicos, extensión de infarto, mortalidad y lesiones coronarias 70% (LS). RESULTADOS: La prevalencia fue del 22.5% sobre el total de I ingresados. El 31% presentaba IP, el 54.5% AP, siendo estable en 7P e inestable en 5P. Hubo una incidencia de 14 eventos isquémicos mayores, en 5P extensión del I, en 7P falla de bomba, 6P requirieron cirugía de revascularización previa al alta y 4P fallecieron. En 14P se realizó angiografía coronaria, el 57% tenía afectación de 3V, el 15.5% de 2V y el 21.5% de 1V. De un total de 32P con LS, el 53% fueron severas, el 25% suboclusivas y el 22% totales, de estas últimas el 71% tenía circulación colateral (CC). CONCLUSIONES: En nuestra población hubo alta proporción de lesiones suboclusivas y de CC, siendo elevada la incidencia de eventos isquémicos mayores intrahospitalarios.

127 PREDICCION NO INVASIVA DE LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA LUEGO DEL PRIMER INFARTO DE MIOCARDIO: VALOR DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO.

Covelli G, Romero MG, Paolasso E, Díaz R, Marucci R, Ravizzini G. Sanatorio Delta. Rosario.

OBJETIVOS: Detectar en pacientes (P) con un primer infarto de miocardio, otro territorio coronario comprometido a través del ventriculograma radioisotópico (VIR), estableciendo la sensibilidad (S) especificidad y valor predictivo (VP) de la Fracción de eyección (FEy) y volumen de fin de sístole (VFS). POBLACION: Se analizaron 38P con edad $\bar{x}$ de 52.34 años (28-70), siendo el 92% de sexo masculino, el 63% fueron infartos de localización inferior y 37% anterior. El 68% se encontraba asintomático, el 13% con angor típico, el 13% con angor atípico y el 6% presentaba dolor torácico incaracterístico. MATERIAL Y METODOS: Se realizó VIR en equilibrio en oblicua anterior izquierda en condición basal (B) y esfuerzo (E), calculando la FEyB y E y VFS B y E. En todos los P se realizó angiografía coronaria (CCG) considerando lesiones significativas las $>70\%$. Además se calculó un índice isquémico (SI) con una escala de 0 a 12 en todos los casos ambos estudios se realizaron entre los 2 y 6 meses posteriores al IAM. RESULTADOS: La CCG mostró lesión de 3 vasos (V) en el 13%, de 2 V en 29%, de 1 V en 45% y sin lesiones significativas en 13%. El SI los distribuyó 0:14P, 2:11P, 4:4P, 6:5P, 8:3P y 10:1P. La FEyB $\bar{x}$ fue de $45.5\%\pm14$, la de E 46.4 ± 15, el VFS $\bar{x}$ fue de 53 ± 35 cc/m^2 y de E 64 ± 44 cc/m^2, en forma respectiva los FEy y VFS globales fueron 5.8 ± 22 y 25 ± 44; de 11 ± 28 y 7 ± 26 para 0 y 1 V y -1.6 ± 18 y 44 ± 50 para 2 y 3 V; de 19.7 ± 17 y 1.1 ± 19 para SI de 0 y de -2.2 ± 20 y 35.3 ± 47 para SI 0. La S y E calculadas para FEy y vasos fueron 68% y 58%, para FEy y SI de 71% y 79%; para VFS y V 92% y 58% y para VFS y SI 80% y 72%. CONCLUSION: 1) el VIR tiene buena S y E para identificar P con un territorio isquémico (SI) o compromiso de más de 1 vaso. 2) El VFS diferenció los P con SI 0 de aquellos con SI 0 a pesar de existir una superposición importante.

128 VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES EN ETAPA SUB-AGUDA DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

Romero MG, Díaz R, Covelli G, Paolasso E, Ravizzini G, San Martín E, Tourn M. Servicio de Cardiología del Sanatorio Delta y Dto. de Cardiología Nuclear del Instituto Gamma. Rosario.

OBJETIVOS: Establecer el valor pronóstico de la fracción de eyección (FEy) radioisotópica determinada en la etapa subaguda del Infarto de Miocardio (IM) en la detección de futuros eventos cardíacos, muerte (M) infarto (I), insuficiencia cardíaca (IC) y angina (A). MATERIAL Y METODOS: Se analizaron 36 pacientes (P) ingresados consecutivamente al laboratorio de cardiología nuclear, dados de alta de Unidad Coronaria luego de un IM agudo. El ventriculograma radioisotópico (VTR) se realizó con el sistema de multigatillado, obteniéndose la FEy de reposo (B) y máximo esfuerzo (E). Los pacientes se siguieron actuarialmente. RESULTADOS: edad 53.7 a. (29-73); tiempo medio entre el IM y el VTR:41.6ds. (10-60) FE y B: $53.7\pm13.3\%$; FEyE: $52.9\pm15\%$ (pNS). El tiempo medio de seguimiento fue de 180 ds. (30-379), detectándose 2M, 6A y 21C. La FEyB no identificó los eventos isquémicos; el 100% de los mismos fue detectado cuando la FEyE fue $<$ a 0.35 y el FEy menor a -10%. De las 2M, una fue no relacionada y la otra por IC postoperatoria. La FEyB $<$ a 0.30, identificó el 100% de los P que posteriormente tuvieron IC. CONCLUSION: La FEy $<$ a 0.35% asociada a caída de la misma en el E, identificó la totalidad de los eventos isquémicos ocurridos en el seguimiento con elevada especificidad, en la población antes mencionada.

129 QT PROLONGADO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POR BEPRIDIL - 2 CASOS.

Cuneo CA. Unidad Coronaria. Hospital San Bernardo - Salta.

Se describieron 2 casos de QT prolongado y Taquicardia Ventricular (TV) en pacientes tratadas con Bepridil. CASO 1: AG de F: sexo femenino, 65 años, antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cárdíaca y cardiopatía isquímica; tratada con metildopa y tiazidas, 12 días antes del ingreso se agrega bepridil 300 mg/día. Ingresa por angor, palpitaciones y pérdida de conocimiento 1 hora antes; lúcida, signos vitales normales, ritmo sinusal, frecuencia 66 por minuto, TV no sostenida, de hasta 7 latidos, polifocales, QT 0.52 s (VN $0.37 \pm 10\%$), kalemia 4.1 mEq/lt. Se trata con lidocaína e.v. y nifedipina oral, se suspende bepridil, evoluciona bien, al 5º día, asintomática, compensada, frecuencia cardíaca 74 por minuto, QT 0.38 s. (VN $0.36 \pm 10\%$). CASO 2: MV: sexo femenino, 50 años, antecedentes de infarto de miocardio 7 años atrás e hipotiroidismo sin tratamiento en los últimos 4 meses; ingresa al hospital por angor inestable, medicada solo con bepridil 300 mg/día, al 4º día ingresa a Unidad Coronaria por TV, se cardiovierte con 400 Joules y sale con ritmo sinusal, frecuencia 52 por minuto, QT 0.60 s (VN $0.41 \pm 10\%$), suspende bepridil, se trata con nitroglicerina y levotironina oral, 15 días después frecuencia cardíaca 61 por minuto, QT 0.36 s (VN $0.38 \pm 10\%$). Se destaca el hecho de que los pacientes son de sexo femenino y mayores, tal como se ha descrito para esta droga (Le Clerq) pero no hubo hipokalemia ni presencia de diarrea días previos al episodio de TV; una de las pacientes tomaba diuréticos tiazídicos y la otra padecía hipotiroidismo, una causa común de QT prolongado en nuestro medio, pero no de TV. Según nuestro conocimiento de la literatura nacional, ésta es la primera comunicación a este respecto.

130 MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA.

Garguichevich JJ, Melchor A, Belotti R, De Gennaro N, Quagliaro A. Instituto Holter Rosario.

Con el propósito de investigar muerte súbita fueron observados por el lapso de 1 año 130 sobrevivientes a un IAM que fueron estudiados con Holter de 24 hs dentro de los 3 primeros meses del mismo. 122 (93.85%) eran masculinos y 8 (6.15%) femeninos. Edad promedio: 56 años (31-83). Los IAM fueron divididos en anteriores: 60 pacientes (p) (46%), posteriores: 67 p (52%) y anteroposteriores: 3 p (2%). Incidencia de arritmias ventriculares: presencia de ext. ventricular en 105 p (80.77%); ext. ventricular frecuente (+ de 10 x h) (EVF) 46 p (35.38%); polimorfismo 61 p (46.92%); duplas (D) 23 p (17.69%); taq. ventricular (TV) 12 p (9.23%) y sin arritmia ventricular 25 p (19.23%). Según la severidad de la arritmia fueron divididos en: Grupo I (G.I): con arritmia ventricular frecuente y/o compleja (EVF, D y/o TV) (AVF y/o C) 55 p (42.31%) y Grupo II (G.II): sin AVF y/o C 75 p (57.69%). Al año fallecieron 7 p: 2 súbitamente (ambos del G.I), 3 por fallo de bomba, 1 en cirugía coronaria y 1 por neoplasia. Recibieron amiodarona 36 p del G.I (65.45%) y 18 del G.II (24%). De los 2 p que mueren súbitamente, 1 no tomaba amiodarona y en el otro no pudo ser aclarado este dato. Conclusiones: 1) Las 2 muertes súbitas corresponden al G.I; 2) Baja incidencia de muerte súbita global (1.54%) y en el G.I (3.64%); 3) Un alto % de p del G.I recibían amiodarona. ($p < 0.001$).

131 ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS ELECTRO Y CORONARIOGRAFICAS DE PACIENTES CON LESIONES OBSTRUCTIVAS SEVERAS DE DOS O MAS VASOS CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL.

Barrionuevo D, Petenian E, Martínez F, Lodolo A, Forteza M. Clínica Médica II. Hospital Córdoba. Córdoba.

La correlación entre métodos gráficos e invasivos en pacientes coronarios es objeto de permanente investigación. Dentro de un estudio amplio de aquella hemos separado 81 pacientes con lesiones constructivas severas (LOS) en 2 ó más vasos, comprobados por coronariografía (CG), divididos en 32 pacientes con hipertensión arterial (HTA) moderada a severa según los criterios de la OMS y 48 pacientes normotensos (NT), con similitudes en sexo (HTA masc. 85.8%; fem. 14.2% - NT masc. 86.9%; fem. 13.1%) y edad (HTA 48.6 años; NT 48.9 años). El análisis de los principales parámetros del electrocardiograma (ECG) fueron: PQ: HTA 0.163 seg., NT 0.180 seg. (p NS): QRS: HTA 0.088 seg., NT 0.082 seg. (p NS); Sokolov: p NS; QTC: HTA 0.379 seg., NT 0.413 seg. (p 0.01). La coronariografía reveló en forma porcentual las siguientes LOS: DA: HTA 75%, NT 74.4% (p NS); Cx: HTA 39%, NT 46.5% (p NS); CD: HTA 39%, NT 37,2% (p NS). Concluímos que en la investigación del ECG y CG de pacientes con LOS de 2 ó más vasos, la presencia o ausencia de HTA no produce diferencias significativas, excepto en el QT, probablemente debido a la medicación y/o cambios fisiopatológicos propios.

132 MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL.

Martire V, Pollola J, Masoli O. Servicio de Cardiología, Instituto Médico de La Plata.

OBJETIVO: Analizar los cambios de la motilidad parietal en tres formas diferentes de cardiopatía isquémica, con la dosis de 0.03 mg/kg de Nifedipina sl. MATERIAL: 39 pacientes divididos en 3 grupos de 13 c/u: Grupo A: Coronarios severos, sin infarto previo. 11 v 2 m. E: 55 años. Grupo B: Pacientes con infarto agudo, sin falla de bomba. 11 v 2 m. E: 51 años. Grupo C: Pacientes con infarto agudo y falla de bomba. 8 v 5 m. E: 51 años. Al grupo A se les realizó ventriculograma radioisotópico en cámara gamma (VRI) en condiciones de: basal - esfuerzo - vasodilatador. Al grupo B y C: Basal - vasodilatador. En este caso Nifedipina (Nf), sl. Se analizó: Comportamiento de la fracción de eyección (FE), score de motilidad (SM) (Normal 30 puntos en 10 segmentos en OAI 45° y AP) y Número de recuperación de segmentos comprometidos (NS), luego de la administración de la Nf. RESULTADOS: En los 3 grupos la FE: aumentó 10%. El SM solo aumentó significativamente en el grupo A: 41%. el NS recuperado cambió significativamente también en el A: -85%, y estuvo en el límite de la significación en el B: -14%. CONCLUSIONES: La Nifedipina sl fue capaz de revertir las alteraciones segmentarias en los pacientes con isquemia residual, no así en aquellos con comportamiento necrótico.

133 ESTUDIO LONGITUDINAL DE UNA COMUNIDAD: RESULTADOS DE LA 1ra.ETAPA.

Bernhardt H, Richards E, Giordano J, Navarrete S, Diderle J, Pacher A. Sanatorio Adventista del Plata. Instituto de Cardiología de Entre Ríos.

Es objetivo de esta presentación comunicar los resultados de la primera etapa del estudio longitudinal de una comunidad, diseñado para conocer las características clínicas relacionadas al aparato cardiovascular y su historia natural en una población de nuestro país. Esta etapa comprendió la recolección de antecedentes personales y clínicos enfocada especialmente a los factores de riesgo cardiovascular. Se logró entrevistar a 1788 ciudadanos (60.4% de la población de Villa Libertador Gral.San Martín, E.Ríos), 44.5% masculinos, edades 33 ± 22 años (< 10 años: 18%; 11-25:25; 25-40:21; 41-55:15.5; 56-70:12.5: > 70:8); 93% refirió poseer factores de riesgo cardiovascular, predominando entre estos los antecedentes familiares (85%), sedentarismo (32%), y en menor proporción hipertensión arterial (17%), stress (15%), obesidad (7%), dislipemia (5%) tabaquismo (4.5%), alcoholismo (4%), hiperuricemia(2%) y diabetes (2%). Solo refirieron antecedentes chagásicos el 0.2%, mientras que fiebre reumática el 3.4%. El 45% presentó un factor aislado, 28% dos, 13% tres y 7% más de tres. Muy buena colaboración se encontró en el 93%, buena en el 3%, regular en 0.5%, mientras que 51 personas rechazaron la entrevista. Se encuentra en desarrollo la segunda y tercera etapa que comprenden exámenes médicos y laboratoriales y seguimiento a largo plazo.Estos resultados preliminares muestran una población joven con alta prevalencia de carga heredofamiliar y escasos hábitos tóxicos, destacándose la muy escasa prevalencia de antecedentes chagásicos y la colaboración con la campaña.

134 RELACION ENTRE SUPRADESNIVEL DEL ST Y ANEURISMA DE VI POST INFARTO

Guzmán L, Heguy R, Cabrera Méndez J, Allal O, Sánchez E, Uribe A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Hospital Córdoba. Córdoba.

Objetivo: Siendo conocida la controversia existente sobre el tema del epígrafe, deseamos valorar nuestros resultados en una serie con comprobación quirúrgica y anatomopatológica. Material y Método: 13 pacientes (P), 11 de ellos varones, de edad 30-69a (x 47.8) enviados a aneurismectomía de VI con/sin revasc., entre 3 meses y 9 años (x 19 m) después de sufrir un IAM. El ECG previó a la cirugía (24 hs), fue analizado por 2 expertos que desconocían los P y los resultados quirúrgicos, valorando: 1) Presencia de IAM y localización, 2) Persistencia de ST supradesnivelado mayor a 1 mm en su parte media en ese lugar. Luego se relacionó con el hallazgo quirúrgico, estableciendo porcentaje de sensibilidad del ECG. RESULTADOS: Fueron informados 5 IAM anterior (VI-4), 3 de ellos c/ST de 1.5 mm: 1 c/ST 2 mm y 1 c/ST 3 mm. Hubo 7 informes de IAM anterior y lateral (VI-5/6), 4 de ellos c/ST 3 mm de VI-4; 2 c/ST 2 mm de VI-5 y 1 sin supradesnivel. El P restante se informó como IAM inferodorsal sin ST. CIRUGIA: En los 5 IAM anterior, se encontró y trató un aneurisma (An) verdadero, siendo este mayor en los 2 P c/ST de 2 y 3 mm. Los 7 P c/IAM anterior y lateral tenían An, y en el caso sin ST supra, presentaba trombos. El P C/IAM inferodorsal sin ST, tenía AN inferoposterior. En 12 de los 13 P se efectuaron un total de 24 puentes venosos y/o de mamaria, y sólo en 1, la indicación quirúrgica fue el An solamente,por Insuf.Cardíaca. La anatomía patológica de las resecciones reveló fibrosis difusas sin ninguna evidencia de IAM agudo en los 13 P. Pese a ser retrospectivo y no comparativa, creemos de interés el alto porcentaje de sensibilidad que alcanzó el ECG -86.4%- para diagnosticar aneurisma de Ventrículo Izquierdo post IAM en esta muestra.

135 INCIDENCIA DE TROMBOS (T) EN VENTRICULO IZQUIERDO (VI) Y DE EMBOLIAS PERIFERICAS (EP) EN PACIENTES CON INFARTO CRONICO DE MIOCARDIO (ICM).

Bueno A, Ferrara C, González García JM, Ratti A, González García JI, Bo MT. Hospital Español de Rosario.

Con el propósito de determinar la incidencia de T en VI en pacientes (p) con ICM (evolución mayor de 3 meses) y su relación con EP, disquinesias (D) y fracción de eyección (FE) del VI determinada cualitativamente por 2 operadores independientes, fueron estudiados 236 p con ICM que no recibían anticoagulantes, con Ecocardiograma Bidimensional (2D). 102 p (43.2%) de localización inferior (I), 89 p (37.7%) anteriores (A) y 45 p (19%) anteroinferiores (AI). Edad promedio: 60 años (26 a 97), 202 hombres y 34 mujeres, 213 p fueron seguidos por un lapso promedio de 12 meses (4 a 30). La incidencia de TVI: global 58 p (24.6%), en ICM I 6 p (5.9%), A 31 p (34.8%) y AI 21 p (46.5%). La FE global fue de 38%, con TVI 28% y sin TVI 41%: A con T 29.4% y sin T 38%, AI con T 25.9% y sin T 30.2% y en I con T 36.6% y sin T 45%; D en 58 p (24.5%), 27 asociados a TVI (46.5%) y 31 sin TVI (53.5%): en ICM I 14 p (13.7%) ninguno con TVI; A 24 p (26.9%), 16 con TVI (66%) y 8 (33%) sin TVI; AI 17 p (37.8%), 11 (64%) con TVI y 6 (36%) sinTVI. No presentaron D 178 p (75%). De los 213 p seguidos 3 (1.4%) presentaron EP (de ellos 2 presentaron T en VI al 2D). La edad promedio en ICM con TVI fue de 61 años y sin TVI 59 años. CONCLUSIONES: 1) Alta incidencia de TVI en ICM A y AI, baja en I. 2) Menor FE en p con T en ICM A ($p < 0.01$) e I ($p < .01$) mientras que en AI no fue significativo ($p = .08$). 3) No se encontró T en ICM I con D y se observó alta incidencia de T en ICM a con D ($p < .001$). En los AI la asociación fue alta pero estadísticamente no significativa ($p = .1$). 4) Baja incidencia de EP. 5) La diferencia de edades entre los p con y sin T fue no significativa.

136 VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA ASINTOMATICOS O CON SINTOMAS MINIMOS.

Colombo Berra F, Covelli G, Paolasso E, Ravizzini G, San Martín E, Tourn M. Servicio de Cardiología del Sanatorio Delta y Dto. de Cardiología Nuclear del Instituto Gamma. Rosario.

OBJETIVOS: establecer el valor pronóstico de la Fracción de Eyección (FEy) obtenida del Ventriculograma Radioisotópico en pacientes (P) con cardiopatía isquémica (CI) crónica con síntomas mínimos o asintomáticos. MATERIAL Y METODOS: se analizaron 37 P que ingresaron consecutivamente al laboratorio de cardiología nuclear, 17 P asintomáticos o con dolor torácico incaracterístico, 11 P con angina de reciente comienzo, 6P con angor estable y 3P con insuficiencia cardíaca todos grado I-II y CI confirmada, seguidos actuarialmente. RESULTADOS: edad media: 51.3 a, con predominio masculino en 89%. La FEy basal (B) fue de 56.6% ± 18, la FEy esfuerzo (E): 59.9% ± 18 (p NS), el ΔFEy -8% ± 16. Se consideró anormal una FEy< a 50% y ΔFEy inferior a +5%. Así 32 P tuvieron respuesta anormal, de ellos, 16 P presentaron eventos durante el seguimiento de 192 días (30-375); muerte 1 P, empeoramiento de angina 12 P y disnea progresiva 2 P. Para el grupo con y sin evento la FEyB, FEyE y Δ FEy fueron respectivamente 50% ± 22 y 62% ± 11: 48% ± 19 y 56% ± 15; -3% ± 13 y -9.8% ± 20, ($P < 0.05$ para FEyB). De los 5 P con respuesta normal, solo uno tuvo deterioro sintomático. CONCLUSION: La FEy fue altamente sensible, pero muy poco específica para la detección de eventos en esta población.

137 EXPERIENCIA EN EDUCACION DE LA COMUNIDAD EN RESUCITACION CARDIOPULMONAR (RCP).

Cardonnet L, San Martín E, Chita N, Barrera J, Topol R, Celerols G, Gentile A, Garguichevich J, Paolasso E, Lagos A y Cardonnet M. Asociación de Cardiología de Rosario y CORDIC Rosario.

Se relata la experiencia del primer año de desarrollo del "PROGRAMA DE FORMACION DE 10.000 RESCATADORES CARDIOPULMONARES EN LA CIUDAD DE ROSARIO" que instrumentaron la Asociación de Cardiología de Rosario y CORDIC Rosario, por medio de una comisión formada ad-hoc. La primera etapa fue dedicada a planificación del Programa, recaudación de fondos de empresas e instituciones de la ciudad y divulgación de la problemática de la muerte súbita por medios de comunicación. La segunda etapa, consta de inscripción de educandos y dictado del curso de RCP, de cuatro horas de duración divididas en 50' de teoría y 3 hs de práctica sobre maniquíes Resuci-Anne y Resuci-Baby y examen final teórico-práctico. En 180 días hábiles, se dictaron 57 cursos: inscriptos 4.513 (51.9 varones y 48.1 mujeres, con edad media 29 años y nivel de instrucción 1rio: 13.3%, 2rio: 38%, 3rio: 13.31, Univ.: 35.4%. Fueron citados 1.803, asistieron: 1.329, (73.7%) y aprobaron 1.168 (87.9%). El 45% de los inscriptos tenía relación personal con cardíacos, el 16.6% tenía conocimiento del significado de la muerte súbita y la importancia de la RCP. Se detallan problemas en el diseño de este tipo de planes, resultados y experiencia acumulada para la planificación de campañas similares en ciudades de características parecidas a Rosario.

138 CARDIOESTIMULADORES. Sus características técnicas.

Almada H, Molteni L, Bastaroli J, Milei J, Garlando C. Inst. de Investig. Médicas.

El diferente comportamiento del músculo esquelético, ante la estimulación eléctrica, hace que sea necesario un marcapasos de características especiales, para tratar de simular una contracción cardíaca en el uso del músculo esquelético, como apoyo de la función ventricular (miocardioplastía). Las condiciones necesarias son las siguientes: marcapasos definitivo implantable, programable y con telemetría, capaz de estimular con espiga la cantidad, intensidad e intervalo entre espigas variables, y posibilidad de trend en rampa ascendente o descendente. También debe poder programarse para estimulación 1:1; 2:1; 3:1; y 4:1, y bloquearse a estos modos de trabajo automáticamente en caso de aumento de la frecuencia cardíaca más allá de lo conveniente. Asimismo, es necesario contar con un catéter adecuado a la estimulación muscular que tenga una amplia y larga superficie de contacto para "reclutar" mayor cantidad de fibras musculares para cada contracción.

139 DOBLE ESTIMULACION CARDIACA EN UN PACIENTE CON ELEVACION CRONICA DEL UMBRAL.

Trabucco H, Bianchi Donaire P, Soria F, Alfano A, Fernández M, Bruno E. Policlínico Ferroviario Central. Buenos Aires.

Se presenta un paciente de 54 años marcapaso-dependiente portador de sucesivos marcapasos VVI desde 1970. En los últimos tres años iterativos episodios de elevación patológica del umbral motivaron repetidos cambios de electrodos y de vías de abordaje con ocasional respuesta temporaria a la corticoterapia. En 1985, por una nueva pérdida de captura ventricular se implantó un marcapaso VVIM, conservando el último VVI, con la hipótesis de que el mismo recuperara su captura al ser inhibido por el VVIN y mantenerlo como sistema redundante de estimulación por el riesgo potencial señalado. Siete meses después de operar ambos sistemas simultáneamente el marcapaso VVI recuperó su captura ventricular aunque permanece inhibido debido a que el VVIM sobrebarre su frecuencia mediante la programación 10 pulsos mayor.

140 ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA EN MODO DDD

Lombardo R, Pacher A, Castro S, Diderle J. Instituto de Cardiología de Entre Ríos. Paraná.

La estimulación cardíaca secuencial aurículo-ventricular constituye una adquisición de valor en el arsenal médico para el tratamiento de los trastornos del automatismo y la conducción cardíaca. En un período de 15 meses, fueron implantados en nuestra Institución 7 marcapasos definitivos secuenciales aurículo-ventriculares con catéteres endocavitarios. En 4 pacientes (P), la causa del implante fue BAVC: dos suprahisianos congénitos y dos adquiridos (miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía isquémica); en 2P, enfermedad del nódulo sinusal (uno con miocardiopatía hipertrófica y BRI y el otro con síndrome braditaquicárdico y BAV de ler. grado); y el restante P con BAV bifascicular con BAV paroxístico y miocardiopatía hipertrófica. Los umbrales de estimulación obtenidos durante el implante fueron: 0.6 ± 0.23 V y 1.03 ± 0.44 mA para aurícula y 0.67 ± 0.42 V; 0.9 ± 0.45 mA para ventrículo. El potencial de onda P fue de 3.9 ± 0.8 mV y el de onda R 4.77 ± 2.13 mV. En la etapa hospitalaria y en el seguimiento posterior (8.28 ± 6.46 meses) no existieron complicaciones, morbi ni mortalidad, salvo un generador que perdió las funciones de telemetría y fue reemplazado. Los generadores fueron programados en sus diversos parámetros de acuerdo a las necesidades de cada P, funcionando todos en modo DDD. La evaluación de la capacidad funcional mostró mejoría significativa: 4P pasaron de clase funcional III pre-implante a 0 post-implante; 1P pasó de clase III a I y 2P de clase IV a II. Como conclusiones destacamos la ausencia de complicaciones y la mejoría de la capacidad funcional en esta serie de pacientes.

141 INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) SINTOMATICOS.

Garguichevich JJ, Belotti R, Melchor A, De Gennaro M y Maggi C. Instituto Holter Rosario.

Con el propósito de conocer la incidencia de arritmias se revisaron 537 estudios consecutivos de Holter de 24 hs de pacientes (p) con PVM diagnosticado por ecografía, que presentaban síntomas de palpitaciones, dolor precordial, disnea, mareos y/o pérdida del conocimiento. 434 (80.82%) eran femeninos y 103 (19.18%) masculinos. Edad promedio: 38 años (entre 5 y 80 años). 64 p (11.92%) presentaron ext. auricular frecuente (+ de 30 x h.) ó arritmias auriculares rápidas (EAF); 291 p (54.19%) ext. ventricular (EV); 88 p (16.39%) EV frecuentes (EVF)(+ de 30 x h.); 70 p (13.04%) polimorfismo (P); 40 p (7.45%) duplas ventriculares (DV); 16 p (2.98%) taq.ventricular (TV) y 210 p (39.11%) no tuvieron arritmias significativas (NoA). Divididos por edades: 5 a 30 años (153 p); EAF 14 p (9.15%); EV 60 p (39.21%); EVF 25 p (16.34%); P 12 p (7.84%); DV 12 p (7.84%); TV 8 p (5.23%) y NoA 79 p (51.63%). 31 a 50 años (266 p): EAF 25 p (9.40%); EV 149 p (56.02%); EVF 45 p (16.92%); P 33 p (12.41%); DV 20 p (7.51%); TV 5 p (1.88%) y NoA 100 p (37.59%). 51 a 80 años (118 p): EAF 25 p (21.19%); EV 82 p (69.49%) EVF 18 p (15.25%); P 25 p (21.19%); DV 8 p (6.78%); TV 3 p (2.54%) y NoA 31 p (26.27%). Conclusiones: a mayor edad más EAF, EV, P, y menos pacientes sin arritmia como era de esperar, pero, la incidencia de EVF, DV y TV no está relacionada con la edad lo cual demuestra el potencial arritmogénico independiente del paciente con prolapso de válvula mitral sintomático ($p < 0.001$).

142 PERIODO DE DETECCION DEL QT EVOCADO (QTE) (SENSING WINDOW) EN LOS MARCAPASOS FISIOLOGICOS VTIM.

Trabucco H, Alfano A, Fernández M, Soria F, Heirman P, Eserequis M. Policlínico Ferroviario Central. Buenos Aires.

Los marcapasos (MP) VTIM "fisiológicos" presentan un ajuste automático de la frecuencia frente a las descargas neurohormonales y el ejercicio mediante la medición del QTE. De sus cinco modos operativos, dos de ellos TXT y TXO son particularmente programables para la detección del acortamiento del QTE el cual, algoritmo de por medio, introduce en el MP la señal necesaria para la interpolación de valores intermedios de la frecuencia de estimulación. Durante la detección del QTE (sensing window) (SW), el sistema permanece refractario a toda actividad espontánea. La programación de este intervalo deberá ser lo suficientemente prolongado para permitir la medición de la onda T evocada y lo necesariamente breve para no interferir con el ritmo espontáneo. En cinco casos de 10 enfermos portadores de MP VTIM, cuyas indicaciones fueron bloqueo AV completo, bloqueo AV paroxístico y bloqueos trifasciculares con crisis sincopales, hubieron inconvenientes en la medición del QTE por alta frecuencia espontánea y excesiva prolongación del SW que se corrigió mediante la adecuada programación del mismo. Los ECG muestran una pérdida de captura ventricular, falta de la correlación frecuencia de marcapaseo-magnitud del ejercicio y la ulterior corrección que asegura el buen funcionamiento del sistema. Como conclusión se pone énfasis en la programación de este intervalo tomando como reparo el QTE más prolongado (a frecuencia mínima) agregando 20 a 25 ms para permitir la detección de la onda T evocada y asegurar así adecuada respuesta frente a elevadas frecuencias espontáneas.

143 MARCAPASO ACTIVIDAD-DEPENDIENTE. EXPERIENCIA INICIAL.

Boccardo D, Balestrini V, Conci E, Coll M, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología.Córdoba.

Objetivo: Describir variables de frecuencia cardíaca (FC) y tolerancia de esfuerzo (PEG) en pacientes (p) con implante de marcapaso con circuito de sensado de actividad muscular (MPD-A) y posibilidad de variación de la FC. Material y Métodos: 4p fueron considerados para implante de MPD-A, con edades entre 38 y 63a (X:46). Los diagnósticos fueron bloqueo AV (3p) y disfunción sinusal (1p). El implante fue realizado en la fosa subclavicular derecha en todos, con el catéter alojado en VD (3p) o en AD (1p). La programación final del MPD-A fue FC mínima 60lpm, umbral de actividad bajo y modo de respuesta 5. Se determinó FC en posición acostado, sentado, parado y en movimiento (saltar), durante Holter de 24 hs y PEG en forma VVI-AAI (sin función MPD-A) y VVI+A-AAI+A (con función MPD-A) con las piernas y luego con los brazos. Resultados: La FC varió de 60lpm en posición acostado a 120lpm en movimiento y la PEG mostró diferencias importantes entre la programación VVI-AAI y VVI+A=AAI+A en cuanto a FC (60lpm versus 120lpm) y tiempo total de esfuerzo (3 ± 1.2 min versus 7 ± 1.6 min). La respuesta del MPD-A fue más fácilmente obtenible al realizar la PEG con los brazos. Conclusiones: 1) El dispositivo estudiado muestra ventajas objetivas con respecto a la variedad VVI-AAI y VVI+A-AAI+A. 2) La PEG muestra variaciones significativas al realizar el esfuerzo con masas musculares próximas al implante del generador.

144 TAQUICARDIAS MARCAPASO-SOSTENIDAS POR DISPOSITIVOS SECUENCIALES.

Boccardo D, Coll M, Conci E, Balestrini V, Serra C. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

Objetivo: Evaluar en forma no invasiva la posibilidad de inducir taquicardia (T) en pacientes (p) portadores de este tipo de marcapaso (MPD) y cambiar luego los parámetros de programación para evitar su iniciación. Material y Métodos: En 29 meses se implantaron 13 MPD-DD, 2 con función antitaquicardia, 11H y 2M con una edad entre 15 y 65a (X:46). Las causas del implante fueron disfunción sinusal (DS) (2), bloqueo AV (BAV), Mobitz II (4), disociación AV completa (3), BAV post-cirugía(2) y taquicardia supraventricular recurrente intratable (2). Tres p padecieron T en el post-implante inmediato, que fue mitigada con la reprogramación de la FCMáx e intervalo A-V. En controles periódicos, se empleó el siguiente método: 2 electrodos descartables fueron colocados sobre la pared torácica y conectados a un estimulador externo, ajustando la energía de salida del mismo de tal manera que los extraestímulos (E) fueron sensados como ondas P. Un E único fue acoplado en forma programada (R-S1) al latido ventricular precedente, que fue sensado por el estimulador utilizado. El E fue disparado con (R-S1) variable entre 250 y 200mseg, con una duración de 2 mseg. En un p fue posible inducir T de 4 latidos y en otro se produjo respuesta recíprocante de 2 latidos, ambos terminando espontáneamente. En ninguno de los demás p se documentó iniciación de T con el método empleado. En un seguimiento de 15.2 meses no se han producido episodios clínicos de T. Nueve MPD están funcionando en modo DDD, dos DVI y uno VVI. Un p falleció súbitamente. El método descripto es útil como parte del control rutinario de p con MPD-DDD.

145 TRATAMIENTO DEFINITIVO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RECURRENTE CON MARCAPASO ANTITAQUICARDIA.

Boccardo D, Balestrini V, Canestri A, Tibaldi M. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

Objetivo: Presentar 2 pacientes (p) con taquicardia supraventricular recurrente (TSV) refractaria al tratamiento médico que luego del implante de dispositivos eléctricos antitaquicardia (MPD-AT) fueron "curados" de su arritmia. Material y Métodos: H de 20a y M de 59a considerados para implante de MPD-AT luego de ser evaluados con estudio electrofisiológico. Ambos p padecían TSV desde la niñez y múltiples drogas solas y combinadas fallaron en el control de la arritmia, con internaciones frecuentes y compromiso hemodinámico severo. El mecanismo de una TSV era por reentrada intra-nodal (vía dual) y la otra por vía accesoria oculta izquierda, ambas fácilmente inducibles y terminables por medio de estraestímulos y ráfagas en aurícula derecha. Después del implante de MPD-AT fue posible inducir la TSV en 25 oportunidades en ambos p por medio del programador externo, con interrupción de la TSV por el MPD-AT en todas las oportunidades. Ambos MPD-AT fueron programados como DVI-MB. La Rx de tórax documentó posición correcta de los catéteres-electrodo y el Holter pre-alta mostró episodios espontáneos de TSV correctamente sensados y terminados por la prótesis. Una cicloergometría en el p varón evidenció el disparo en ráfaga del MPD-AT durante taquicardia sinusal, indicando drogas bloqueantes beta. La p mujer reingresó a causa de TSV correctamente sensado por la prótesis, con la ráfaga incapaz de extinguir la arritmia. La exploración quirúrgica mostró buenos umbrales y falla de ajuste del tornillo Allen del catéter electrodo auricular. Ambos p permanecen asintomáticos y sin medicación antiarrítmica.

146 MARCAPASOS SECUENCIALES AURICULO-VENTRICULARES.

Boccardo D, Tibaldi M, Balestrini V, Canestri A. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

Objetivo: Presentar la experiencia acumulada hasta la fecha con marcapasos secuenciales AV universales (MPD-DDD). Material y Métodos: Trece (13) pacientes (p) fueron considerados con indicación para este tipo de prótesis: 11H y 2M entre 15 y 65a (X:46). Los diagnósticos fueron insuficiencia aórtica severa (2), miocardiopatía chagásica (4), corazón estructuralmente normal (2), miocardiopatía hipertrófica (1), coronariopatía (2) y prolapso mitral (2). Las indicaciones de MPD-DDD fueron disfunción sinusal (DS) (2), bloqueo AV (BAV), paroxístico Mobitz II (4), disociación AV completa (3), BAV post-cirugía (2) y taquicardia supraventricular recurrente intratable (2). No existieron complicaciones durante el implante. Antes del alta, 3p desarrollaron taquicardia marcapaso-sostenida que cedió y no volvió a repetirse con reprogramación (R) de la FCMáx y el intervalo AV. Dos p evidenciaron falla de sensado y captura auricular que se corrigió con R de sensado y ancho de pulso. Un p padeció falla antitaquicardia del MPD-DDD a causa de mal ajuste del tornillo Allen del catéter auricular. Otro p con diagnóstico de DS desarrolló flutter auricular con respuesta ventricular moderada que reapareció luego de cardioversión eléctrica y profilaxis farmacológica. Un tercer p falleció súbitamente en el post-operatorio alejado. Los demás p se encuentran asintomáticos. Las prótesis funcionan como DDD (9p), DVI(2p) y VVI(1p) en un seguimiento promedio de 15.2 meses. El implante de 2 catéteres y generador en MPD-DDD es relativamente simple y libre de complicaciones, con estabilidad del catéter auricular y umbrales adecuados a largo plazo. La posibilidad de R facilita el manejo inmediato y alejado.

147 MARCAPASOS "FISIOLOGICOS" VTIM: MODO DYNAMIC OVERDRIVE EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS.

Trabucco H, Fernández M, Soria F, Alfano A, Heirman P, Bianchi Donaire P, Eserequis M, Nápoli B. Policlínico Ferroviario Central. Buenos Aires.

Los marcapasos fisiológicos VTIM con ajuste automático de la frecuencia de acuerdo con el QT evocado (QTE) tienen cinco modos de programación,uno de los cuales "Dynamic Overdrive" (DOV), se presenta como un recurso para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas en reposo y/o desencadenas por el ejercicio. Se emplearon marcapasos VTIM con implantación de electrodos autofijables, punta porosa, por vía endocavitaria en dos casos, cuyas indicaciones fueron severos trastornos de conducción con crisis sincopales. El empleo temporario del modo DOV obedeció a que desarrollaron episodios de arritmias ventriculares malignas sin respuesta efectiva al tratamiento farmacológico. La programación del acortamiento del intervalo de escape y del retardo por latido estimulado de este modo posibilita un sobrebarrido efectivo de dichas arritmias, a la vez que el incremento de la frecuencia de estimulación aumenta el volumen minuto cardíaco. Se destaca la necesidad de una cuidadosa combinación de la frecuencia máxima de marcapaseo y parámetros programables del modo DOV para obtener el máximo beneficio y evitar complicaciones inducidas por el inadecuado aumento de la frecuencia (isquemia o descompensación cardíaca).

148 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA.

San Martín E, Marcucci R, Rojo L, Díaz R, Covelli G, Romero G, Paolasso E, Ravizzini G. Servicio de Cardiología - Sanatorio Delta.

Se realizó estudio angiográfico en 37 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) sin necrosis previa, entre 6 y 70 días (media: 23.1 d.) de ocurrido el mismo. Se relacionaron los hallazgos coronariográficos con el cuadro clínico previo al IAM, puntualizando la observación en el grado de permeabilidad del vaso relacionado, así como el tipo de lesión en dicha arteria cuando la misma fue permeable. 4 IAM fueron precedidos por angina de pecho estable (APE) de más de 12 meses de duración (Grupo I). De los 33 restantes (Grupo II), 25 no presentaron pródromos y 8 presentaron angina de reciente comienzo. La obstrucción fue total en los 4 pacientes del Grupo I mientras que fue total en 18 (54.55%) del Grupo II. El análisis de la arteria relacionada permeable demostró lo siguiente: 5(33%) fueron angiográficamente normales o bien presentaron lesiones menores al 30%. De las 10 restantes, 9 (90%) mostró lesión tipo II (Clasificación de Ambrose). Conclusión: Si bien el número de pacientes con APE es pequeño para extraer conclusiones con significación estadística, es llamativa la ausencia de vaso permeable en dicho grupo. El vaso relacionado fue permeable en el 45.5% de pacientes con IAM SP o cuyo pródromo fue la ARC siendo marcada la incidencia de placa tipo II. Si la inestabilización tuviese como base anatómica la lesión tipo II es posible que el mecanismo fisiopatológico sea diferente en los dos grupos analizados.

149 ESTUDIO DE LA MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROSCLEROSA EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE.

San Martín E, Marcucci R, Rojo L, Díaz R, Covelli G, Ravizzini G, Paolasso E.

Se estudio la morfología angiográfica de la lesión coronaria de un grupo de 10 pacientes con angina de pecho estable (AE) y en un grupo de 40 pacientes con angina de pecho inestable (AI). Se utilizó la clasificación de Ambrose (concéntrica (C), excéntrica tipo I (T.I), excéntrica tipo II (T.II) y difusa (D) para describir placas con obstrucción mayor al 50%. Se verificó la mayor frecuencia de lesiones T.II en los pacientes con AI ($p < 0.05$) mientras que prevaleció la lesión difusa ($p < 0.05\%$) en los pacientes con AE. Se subdividió el grupo de AI en angina de reciente comienzo, angina progresiva, y angina de reciente comienzo con infarto previo, siendo semejante la frecuencia de lesiones T.II en estos diferentes cuadros clínicos. Tampoco hubo diferencias en la frecuencia de lesiones T.II cuando se relacionaron con el tiempo de inestabilización del cuadro (< 15 d., 30 d., o > 30 días). La lesión tipo II fue más frecuente ($p< 0.05$) en la arteria relacionada con la angina en los pacientes con AI que con AE. Conclusión: La lesión tipo II es más frecuente en la AI y sí es la expresión de falta de continuidad en el endotelio con ulceración de la placa, podría ser uno de los determinantes de factores dinámicos que explique la inestabilidad de este grupo de pacientes.

150 ANGIOPLASTIAS CORONARIAS COMPLEJAS (ACC.) RESULTADOS INMEDIATOS Y SEGUIMIENTO ALEJADO.

Rodríguez A, Peñaloza E, Gallardo P, Wisner J, Bordonava A, de la Fuente LM. Hemodinamia - Sanatorio Güemes.

Desde julio de 1981 a abril de 1986 se realizaron 290 dilataciones en 144 pacientes (p) que fueron calificadas como complejas. Para que tuvieran tal denominación debían reunir los siguientes requisitos: 1) Obstrucciones (O) en dos o más arterias. 2) O. secuenciales. 3) O. totales en p. sin infarto agudo de miocardio (IAM). 4) Puentes venoso aorto coronario con mala función ventricular. 5) O. coronarias únicas o múltiples en p. con miocardiopatías congestivas. 133 p. eran hombres y 11 p. mujeres. La edad osciló entre 27 y 76 años (X: 53,2). El 91.6% tenía O.coronarias múltiples. El seguimiento clínico fue entre 2 y 69 meses (X: 15,9). Los p. sintomáticos fueron reestudiados. Resultados: Exito primario (EP) 79.3% (230/290). Cirugía de urgencia 2%. IAM 3,4%. Oclusión de rama secundaria 1,3%. Obito (ob) 1,3%. Excluyendo las O.totales, el EP fue de 85%. El seguimiento alejado se realizó sobre 102/107 p. (95%) hubo 24,5% de recurrencias (25 p), 11 de éstos fueron a nueva angioplastia (ATC), persistiendo 9 de ellos con buena evolución ulterior. Hubo 1,9% de IAM relacionado a la arteria dilatada y 1,9% de ob. (muerte súbita), incluyendo la segunda ATC, el 84,3% está asintomático. CONCLUSION: 1) Las ACC. se pueden realizar con baja morbimortalidad. 2) En el seguimiento a 15.9 meses alto porcentage de los p. dilatados exitosamente persisten con buena evolución.

151 ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTE CON ANGINA DE PECHO INESTABLE PROGRESIVA SIN IAM PREVIO.

Marcucci R, San Martín E, Rojo L. Servicio de Hemodinamia y Cardiología. Sanatorio Delta. Rosario.

19 pacientes que presentaban clínica de Angina Progresiva fueron estudiados retrospectivamente en cuanto a determinar incidencia de vasos enfermos, porcentaje de obstrucción de los mismos vasos más frecuentemente afectados y morfología de la placa ateromatosa. El número de vasos analizados fue de 57 arterias de las cuales se hallaron 5 lesiones de tronco que fueron consideradas dentro de la enfermedad de 3 vasos, adjudicándosele el mismo porcentaje de obstrucción a la art. circunfleja y a la arteria descendente anterior. Cuando se analizó la placa ateromatosa, por el contrario, la lesión de tronco fue considerada como única. El porcentaje de obstrucción se dividió en oclusión total, lesión subtotal (ST), mayor de 70% y 40-70%. El análisis de la placa fue hecho en base a la clasificación de Concéntrica, Excéntrica tipo I, Excéntrica tipo II, e Irregularidades múltiples. La incidencia de vasos afectados en este Sub-grupo de Angina Inestable fue del 81% considerando a la lesión de tronco como compromiso de ADA y Cx. Un espasmo de la arteria Descendente Anterior no fue incluido. La lesión mayor de 70% se encontró en el 39,5% seguido de la lesión total en un 24,5%. Las lesiones del 40-70% fueron del 17%. El 58% presentó 3 vasos afectados y el 26% lesión de tronco. A pesar de ausencia de IAM clínicamente demostrable, el 52,6% de pacientes, presentó arterias con obstrucción total. 3 de las obstrucciones de tronco presentaron placa Concéntrica y 2, excéntrica tipo II. Los porcentajes de frecuencia de placa fue predominante para la Excéntrica tipo II.

152 ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO E INFARTO PREVIO.

Marcucci R, San Martín E, Rojo L. Servicio de Hemodinamia y Cardiología. Sanatorio Delta. Rosario.

El objetivo del estudio es analizar, en la Angina de Reciente comienzo con Infarto previo incidencia de vasos enfermos, porcentaje de obstrucción de los mismos, vaso más frecuentemente afectado y morfología de las placas ateromatosas. El grupo de pacientes estudiados fue de 13, siendo el Nº de vasos analizados 39. De ellos estaban afectados 28.Las lesiones en cuanto a severidad fueron clasificadas en Totales - Subtotales - Mayores del 70% y de 40 - 70%. En el análisis de la placa se siguió la clasificación dada por Ambrose. El Nº de vasos enfermos fue: 2 vasos el 54%, 3 vasos el 23%, 1 vaso el 15% y lesión de tronco el 7.6%. Sobre 28 arterias enfermas, el porcentaje que predominó fue el de mayores de 70% en el 39%, siguiendo la obstrucción total en el 29%, 8 art. de éstos, la arteria coronaria derecha fue la más frecuentemente obstruída, predominando en las lesiones ST y mayores de 70% la arteria descendente anterior. La placa excéntrica tipo II estuvo presente en el 70%, de las 20 arterias afectadas permeables, de las cuales sólo 2 eran lesiones leves. Se destaca, pese al reducido Nº de pacientes,el hallazgo de enfermedad de 2 vasos predominante la baja incidencia de placas leves, el alto índice de vasos enfermos con respecto al Nº estudiado y la presencia de placas excéntricas tipo II, que sugieren alteraciones parietales como hemorragia subintimal y ruptura de placa, que pueden generar la inestabilización en este particular subgrupo dentro del cuadro de Angina Inestable, observándose además, como cabe esperar un alto porcentaje de vasos totalmente ocluidos.

153 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) EN OBSTRUCCIONES COMPLETAS.

Suárez E, Cagnolatti A, Pieroni M, Sampaolesi A, González ME, Balestrini C, Londero H. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

La ATC es un método efectivo de Recanalización de Obstrucciones (Obst.) Coronarias Completas (100%). Sin embargo los resultados pueden ser diferentes a los de Obst.Incompletas (< 100%) y variar según el mecanismo fisiopatológico que determinó la Obst. Con el objetivo de establecer estas diferencias se analizó el total de las ATC de la Institución dividiéndolas en dos grupos: 1) Grupo Obst. 100%(G.100): constituído por 40 pacientes (p.) edad X 54.2 (42-75) y 17.5% de mujeres en los se dilataron 41 Obst. 2) Grupo Obst. < 100% (G. < 100): 222 p., 267 Obst. edad X 57.3 (24-84) y 17.6% de mujeres. La incidencia de Exito Primario fue G. 100 *5.4% y G < 100 86.1%. Las complicaciones Mayores incidieron 10 vs 16.7% (Obst.Aguda 5 vs 4.5%, Obst. Subaguda 0 vs 7.2%, Fibrilación Ventricular 5 vs 1.3%, Infarto Agudo de Miocardio 5 vs 4%, Cirugía de Urgencia 5 vs 5.8% y Muerte 2.5 vs 0.9%). La indicación de ATC y los resultados en el G-100 fueron varias: a) Recanalización Mecánica en IAM < de 6 hs: 16 p. y 75% de éxito. b) IAM Subagudo Incompleto: 4p. y 100%. c) Obstrucción Subaguda como complicación de ATC: 9 p. y 100%. d) Angina de Pecho: 10 p. y 80%. e) Espasmo Pre-ATC: 1 p. y 100%. Como conclusión se observa que la incidencia de Exito en el G-100 no es diferente que en el G< 100. Las complicaciones tienen una frecuencia menor. El G-100 es heterogéneo en su constitución y los resultados podrían estar influenciados por la fisiopatología de la Obst. Así el IAM Agudo tiene la menor incidencia de éxitos y las Obst. posteriores a una ATC un 100% de suceso. Las diferencias en la selección de los pacientes de cada uno de los grupos también podría tener importancia.

154 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC)-TRES AÑOS DE EXPERIENCIA

Cagnolatti A, Suárez E, Pieroni M, Sampaolesi A, Sala J, Jiménez E, Londero H. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

Los resultados de los procedimientos terapéuticos deben ser evaluados para controlar su efectividad. El objetivo del trabajo es describir los resultados de la ATC en nuestra Institución, comparando los del 1º. 2º y 3º año de experiencia (Agosto 83/86). En ese período se realizó ATC a 262 pacientes (60-63 y 139 respectivamente) y 308 obstrucciones (65-73 y 170). Edad X 59.5 (24-84) Mujeres 21.3%. Vía de Acceso braquial en 53% (88%-93% y 20%). Los procedimientos fueron simples en el 83%, dobles en el 16% y triples en el 1%. El Exito Primario Global/Paciente fue 82.8% con la siguiente progresión año a año: 78.3%, 82.5% y 84.8%. Considerando Exito/Obstrucción fue 85.1% (80%, 84.9% y 87%). La incidencia global de complicaciones mayores 15.6% (18.3-12.6 y 15.8%): Obstrucción Aguda 4.5% (6.7-3.2 y 4.3%) Obstrucción Subaguda 6.1% (3.3-1.6 y 9.3%), IAM 4.1% (6.7-3.2 y 3.6%), Fibrilación Ventricular 1.9% (3.3-0 y 2.1%), Muerte 1.1% (0-1.6 y 1.4%) Disección Obstructiva 6.1% (6.7-7.9 y 2.1%). Cirugía de Urgencia 5.7% (6.7-6.3 y 5%). Considerando el éxito por arteria dilatada se obtuvo: Descendente Anterior 87%, 1º Diagonal 85.7%, Circunfleja 86.3%, Coronaria Derecha 77.7% y Puentes Venosos 100 %. Según cuadro clínico: IAM 75.7%, Angina Estable 80.5%, Reciente Comienzo 91.9% y Angina Inestable 85.1%. Conclusiones: a) Los resultados son comparables a los de otros centros de mayor expeiencia. b) En el último año se nota un franco aumento del número de angioplastias y del acceso vía femoral. c) La incidencia de éxitos aumentó año a año, no así las complicaciones. d) La Arteria Coronaria Derecha y el IAM tuvieron la menor incidencia de éxitos y la Angina de Reciente Comienzo la mayor. La mayor incidencia de obstrucciones subagudas en un período del 1º año se debió a mayor presión tiempo de insuflación con balones distensibles.

155 ANALISIS ANGIOGRAFICO DE PACIENTES PORTADORES DE ANGINA DE PECHO ESTABLE.

Marucci R, San Martín E, Rojo L. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Sanatorio Delta. Rosario.

Se evaluó el árbol coronario de 9 pacientes portadores de Angina de Pecho estables. En los mismos se determinaron incidencia de vasos enfermos, porcentaje de obstrucción de los mismos, vaso más frecuentemente afectado y morfología de la placa. El porcentaje de obstrucción fue clasificado en total, subtotal, mayor de 70% y 40-70%. La morfología de la placa en Concéntrica, Excéntrica tipo I, Excéntrica tipo II e irregularidades múltiples (Ambrose). Sobre 27 arterias estudiadas el 78% (21) estaban afectadas. La lesión de 2 y 3 vasos fue la más frecuente (44.5). La severidad de lesiones encontradas osciló entre las oclusiones totales 29% y las lesiones del 40-70% en un 38%. El vaso más frecuentemente enfermo fue la ADA en un 43% y la ACD en el 38%. La placa que se presentó con mayor frecuencia fue la de irregularidades múltiples en un 53.35%, observándose un 6.6% de placas tipo II. Se destaca el hallazgo de enfermedad de 2 y 3 vasos, la alta incidencia de vasos leve a moderadamente obstruidos, la no prevalencia de un vaso en particular enfermo, el alto porcentaje de lesiones múltiples y la baja incidencia de placas tipo II, que predomina en grupos de pacientes con Angina Inestable analizados en otras comunicaciones a este Congreso.

156 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) DE OBSTRUCCIONES CORONARIAS MULTIPLES.

Cagnolatti A, Ambrosino D, Piaroni M, Sampaolesi A, Serra C, Giordano M, Londero H. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

La ATC es un procedimiento terapéutico aceptado para las Obstrucciones (Obst.) Coronarias Aisladas. No ha sido rigurosamente evaluado en las Obst.Múltiples. El objeto del trabajo es describir nuestra experiencia en ATC múltiple y compararla con las simples. El total de los pacientes (p.) tratados por ATC se dividió en dos grupos: 1) Grupo con Obst. Múltiples (G.O.Mult.): Comprendía 44 pacientes, edad X 53.5 (38-74), 25% de mujeres, en los que se hizo ATC de 2 arterias diferentes (26 p.) de dos obst. de la misma arteria separada por un segmento normal = Obst. Secuenciales (16 p.) y de 3 Obst. (2 p.) total 90 Obst. 2) Grupo con Obst. Simples(G.O.Simples): 218 p., edad X 59.5 (24-84) mujeres 21%. En el G.O.Mult. se obtuvo Exito Completo (Se dilataron ambas Obst.) en el 86% de los p. y Exito Parcial (Se dilató 1 de 2 ó 2 de 3 Obst.) en el 14% restante; no hubo fracasos absolutos. En el G.O.Simples el Exito/Paciente fue 82.1%. Considerando Exito/Obst. los resultados para G.O.Mult. versus G.O.Simples fueron: Global 93% vs 81.6%, Descendente Anterior 97.5 vs 84.1%, 1ª Diagonal 75 vs 66.7%, Circunfleja 90 vs 83.3%, Coronaria Derecha 91.7 vs 69.2% y Puentes de Safena 100 vs 100%. La incidencia de complicaciones mayores (Obst.Aguda y Subaguda, IAM, Disección Obst. y Muerte) fue de 11.4 vs 16.5% y la de Cirugía de Urgencia de 6.8 vs 5.5%. En conclusión la ATC de Múlt.Obst. mostró una tendencia a mayor porcentaje de éxitos y menor incidencia de complicaciones que en Obst.Aisladas. Probablemente esta diferencia esté relacionada con una selección más rigurosa de los p. con Obst.Múlt., lo que hace que éstos tengan una anatomía más favorable para ATC.

157 ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO SIN INFARTO PREVIO.

Marcucci R, San Martín E, Rojo L. Servicio de Hemodinamia y Cardiología. Sanatorio Delta. Rosario.

En forma retrospectiva se analizaron 22 ptes. que presentaban clínicamente angina de pecho de Reciente Comienzo Sin Infarto PREVIO dentro del grupo de pacientes con angina inestable. En los mismos se determinaron incidencia de vasos enfermos, porcentaje de obstrucción de los mismos, vasos más frecuentemente afectados y morfología de sus placas ateromatosas. El número de vasos enfermos analizados fue de 35, sobre 66 (53%). El porcentaje de obstrucción se determinó de la siguiente manera, total, subtotal, mayor de 70% y entre 40 y 70%. Para determinar la morfología, el tipo de placa, fue clasificado en Concéntrica, Excéntrica tipo I, Excéntrica tipo II, e irregularidades múltiples (Ambrose). La lesión de un vaso fue la más frecuente (55%). No hubo diferencias en el porcentaje de obstrucción que es similar para las obstrucciones mayores de 70% y las subtotales. El vaso más frecuentemente afectado fue la art. descendente anterior en el 54%. La incidencia de lesiones leves (40 - 70%) fue del 28%. La placa excéntrica tipo II se encontró en un 47%, la tipo excéntrica tipo I en el 25%, la concéntrica en 16% y las irregularidades múltiples en el 12%. Se destaca el hallazgo de enfermedad de un vaso predominando, el menor porcentaje de vasos enfermos comparado con otros subgrupos de Angina Inestable cuyo análisis es presentado en este Congreso en diferentes comunicaciones.

158 LA PROBABILIDAD DE LA INFECCION POR T.CRUZI EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

Dávila H, Beloscar J, Ferraro O, Bottasso O, Morini JC. Div. Inmunología y Cát.Enf.Trans., Fac. Med. UNR, Rosario.

Se ha demostrado en roedores que la inoculación experimental con Tripanosoma cruzi (TC) en diferentes edades, determine un curso distinto en la evolución de la infección. En este trabajo se estudió en individuos infectados con TC, con probabilidad de infección en la primera infancia (GI) o en la adolescencia (GII) el grado de compromiso cardíaco.Se evaluaron 18 individuos (GI) nacidos en áreas rurales de Santiago del Estero, edad media 30.7 años (rango 17-48), que se trasladaron a Rosario en la 1ra. infancia, con una permanencia media de 27 años (13-46). Siete personas nacidas en esta zona en viviendas de material, edad X 30.5 años (20-47), que habían residido en su adolescencia un breve lapso en el norte del país, y luego regresaron a Rosario (GII); el tiempo entre ese antecedente y el estudio clínico fue de 18 años (14-27). Esta variable fue menor en relación a GI ($p < 0.01$). Todos tenían serología + para TC, y no recibieron transfusiones ni tratamientos. Se practicó un examen clínico y ECG; se descartaron otras patología. Las alteraciones ECG (AECG) se evaluaron en base a criterios establecidos (Am Heart J 50:492, 1955). Ninguno presentó sintomatología clínica. En GI 3/18 tenía AECG compatibles con una probable miocarditis chagásica crónica. En GII 2/7 presentaban tales trastornos (X^2 NS). Si bien con esta muestra no pueden extraerse conclusiones definitivas y menos generalizar, la probabilidad de adquirir la infección en distintas etapas de la vida, con un grado diferente de madurez inmunológica, no parecería conferir un pronóstico distinto en la evolución de esta tripanosomiasis.

159 EFECTO DEL DIPIRIDAMOL EN LA PRECORDIALGIA DE PACIENTES CHAGASICOS.

Shardonofsky S, Aragues y Oroz V, Castellano J, Schapachnik E. Sección Enfermedad de Chagas. Servicio de Cardiología Hospital Argerich. Buenos Aires. Almirante Brown 240.

Dado que de la observación clínica se comprueba que cerca de la mitad de los pacientes portadores de enfermedad de Chagas crónica (E.Ch.Cr.) refieren dolor precordial, y teniendo en cuenta estudios previos que reportan mejoría de este síntoma con la administración de dipiridamol (DPD) (observaciones clínicas no sistematizadas), defectos en la perfusión miocárdica evidenciados por gamma cámara y su reversión con DPD, y una tendencia a la fibrosis miocárdica como consecuencia de lesiones hipoxémicas, en esta patología, nuestro objetivo fue efectuar un estudio controlado para objetivar los efectos de dicha droga sobre aquel síntoma. A tal fin se evaluaron prospectivamente 20 pacientes (p) de 23 a 50 años (media 35.6), 8 hombres y 12 mujeres, portadores de E.Ch. Cr., sin evidencia de patología asociada, y cuyo principal síntoma al momento de la consulta era el dolor precordial. Todos ellos se encontraban dentro de las clases I y II de la clasificación adoptada en LA PLATA en 1985. El procedimiento incluyó una etapa previa en la que se administraron 1500 mg diarios de aspirina durante 15 días, excluyéndose aquellos p que experimentaban mejoría del dolor o intolerancia a la droga. Los 20 p así seleccionados iniciaron las fases A y B del protocolo en las que en forma doble ciego y cruzado se suministró DPD 225 mg y aspirina 990 mg o aspirina 990 mg (placebo) en forma oral, durante 30 días. Cinco pacientes abandonaron el tratamiento. De los restantes, 11 p (73%) respondieron a la administración de DPD + aspirina (desapareció el dolor) y 4 p (27%) al placebo ($p < 0.02$). Se concluye que el DPD en las dosis y durante el tiempo administrado se mostró eficaz en la supresión de la precordialgia de los p chagásicos.

160 MIOCARDIOPATIA DILATADA, BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DESDOBLAMIENTO INVERSO DEL R_2.

Robiolo A, Fournier R, Kalbermatter A, Bivaben D, Robiolo DA, González García ME. Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico - Rosario.

El propósito es analizar los factores que influencian el desdoblamiento inverso del R_2 (D.I. R_2) en la miocardiopatía dilatada (MD) con B.R.I. De 27 estudios FMCG en bloqueo de rama, con medición de T.S. se seleccionaron 18 pacientes con MD comprobada y B.R. I. Se midieron los TS, PPE, PE, PPE/PE (QS) corregidos por método de Weissler (QSc). El R_2 se presentó en relación normal en 5 (27%) y DIR_2 en 13 (73%),midiéndose su duración y persistencia. En todos los pacientes se midió fracción de eyección (FE) y fracción de acortamiento circunferencial. De la correlación entre presencia y magnitud del DIR_2 con la FE se observó una relación lineal, estadísticamente significativa. En cambio, entre FE y QSc no existió correlación significativa. Comprobamos el aumento del QSc a expensas delPPE con PE normal o disminuído. De nuestras observaciones concluímos que el DIB_2 depende importantemente del estado funcional miocárdico del VI y que los TS (QSc) no reflejan fielmente dicho estado en la MD con BRI.

161 PATOLOGIA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCARDICA

Beigelman RL, Marcotullio JL, Storino RA, Milei J. "Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez" - Academia Nacional de Medicina.

La fibrosis endomiocárdica o endocardiomiofibrosis (FEM) fue considerada en nuestro país como una miocardiopatía restrictiva exótica. En la revisión de nuestro servicio, donde predomina la patología cardiovascular, su incidencia fue de 3 cada 280 autopsias (1%). El objetivo de este trabajo es presentar los hallazgos anatomopatológicos de la FEM y demostrar la importancia de la biopsia endomiocárdica en los casos sospechosos de esta entidad. Para ello se estudiaron 3 autopsias más 2 pacientes operados con la técnica de Dubost. Los 3 casos de autopsias correspondieron a un hombre de 64 años y a dos mujeres, una de 28 y otra de 34 años de edad. En ninguno de los casos se sospechó FEM, siendo los diagnósticos miocardiopatía dilatada el primero e insuficiencia mitral grave los dos restantes. La evolución hacia la insuficiencia cardíaca fue el común denominador de los tres. Las dos pacientes con aparente insuficiencia mitral fueron operadas, siendo la FEM un hallazgo quirúrgico. Los dos pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con la técnica de Dubost (femenino de 50 años y masculino de 28 años) presentaron síntomas y signos clínicos y hemodinámicos inequívocos de miocardiopatía restrictiva. En el segundo paciente el diagnóstico previo fue hecho por biopsia endomiocárdica. En todos los pacientes existía compromiso de ambos ventrículos con obturación, especialmente del ventrículo derecho, por crecimiento de tejido conectivo blanquecino marcado con tabiques hacia el interior y formaciones trombóticas sobre los ápices ventriculares. Histológicamente, un tejido colágeno denso con escaso componente elastósico invadía el tejido subendocárdico en áreas de hasta 5 mm, con atrofia y desaparición de las fibras miocárdicas. Nuestra casuística indica que la FEM debe ser tenida en cuenta como diagnóstico en las miocardiopatías restrictivas y que la biopsia endomiocárdica da el diagnóstico de certeza.

162 DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS.

Storino R, Milei J. Hospital Instituto de Cardiología, Academia Nacional de Medicina. Buenos Aires.

Se analizaron 50 pacientes chagásicos crónicos (27 mujeres y 23 hombres) con una edad promedio de 28 años, y sin evidencias de cardiopatía chagásica según el examen físico, el ECG y la Rx de tórax. En todos ellos se realizaron estudios cardiológicos no invasivos: holter, ergometría, fonomecanocardiograma, ecocardiograma y cámara gamma a fin de evaluar el estadio miocárdico. Los resultados fueron los siguientes: 1) Holter: 48% de anormalidades (54% por arritmias ventriculares simples AVS), 33% arritmias ventriculares complejas (AVC) y 13% arritmias supraventriculares (AS); 2) Ergometría: 33% de alteraciones (46% por AVS, 27% escaso incremento de la frecuencia cardíaca, 18% AVC, 9% AS); 3) Fonomecanocardiograma: 14% de hallazgos patológicos (95% por prolongación de los tiempos sistólicos, 3% un 4to. ruido y un 3er. ruido); 4) Ecocardiograma: 16% de anormalidades (86% por incremento del diámetro ventricular izquierdo y 14% alteraciones del movimiento septal y/o de la pared posterior); 5) Radioisótopos con cámara gamma: 17% de anomalías, (71% por anormalidades del movimiento ventricular izquierdo y 29% hipocinesia apical). Conclusión: los estudios no invasivos utilizados tienen mayor sensibilidad que el ECG y la Rx de tórax para detectar daño miocárdico en el paciente chagásico supuestamente sano.

SEROLOGÍA POSITIVA

163 UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO.

Storino R, Milei J. Hospital Instituto de Cardiología, Academia Nacional de Medicina. Buenos Aires.

La aparición de arritmias ventriculares complejas y los episodios recurrentes de embolismo deben hacer sospechar la presencia del aneurisma ventricular en el paciente portador de una miocardiopatía chagásica crónica. En una población de 15 pacientes que reunían estas características diagnosticamos una formación aneurismática ventricular izquierda en 12 enfermos (10 en la punta y 2 en cara posteroinferior) mediante el empleo combinado de la ecocardiografía bidimensional y la cámara gamma. De los 12 pacientes 7 eran hombres y la edad promedio fue 52 años. Los síntomas referidos fueron palpitaciones 12/12, disnea II-III 8/12, precordialgia 4/12 y mareos 4/12. Los hallazgos electrocardiográficos eran arritmias ventriculares 12/12, bloqueo bifascicular (bloqueo de rama derecha (BRD) con hemibloqueo anterior izquierdo HBAI) 5/12, BRD 4/12, bloqueo A-V de 1er. grado 3/12, HBAI 2/12 y bloqueo incompleto de rama izquierda 1/12. Todos los pacientes tenían cardiomegalia radiológica y el estudio Holter demostró episodios de taquicardia ventricular en el 40% de los casos. Conclusiones: se destaca la alta sensibilidad del ECO 2 D y la cámara gamma para detectar aneurismas ventriculares chagásicos al haberlo realizado en el 80% de los pacientes en quienes se sospechaba esta patología.

164 CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA (CMH). ESTUDIO HOLTER 924 Hs.2 canales) Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS.

Castelli C, Lavatelli M, Dumont C, Balbarrey H, Melchor A, Cachero J. Hospital Italiano Garibaldi - Virasoro 1249 - 2000 Rosario.

Se estudiaron 23 pacientes con diagnóstico de CMH, según los criterios de Goodwin, diagnosticado por ecocardiografía Modo M y 2 D, con estudio hemodinámico en 7 pacientes. La edad promedio fue de 56a. (15-72), predominando el sexo masculino (65%). El seguimiento osciló entre 2 y 18a. con promedio de 5a.. La incidencia familiar se presentó en el 13% y la hipertensión arterial en el 35%. Se realizó estudio Holter en todos los pacientes, ninguno había recibido tratamiento antiarrítmico. Según la clasificación de Lown se agruparon en 2 grupos: 0-1 el 56.5% (n = 13) y 3-4a-4b los restantes. Estos grupos se correlacionaron con: capacidad funcional, angor, palpitaciones, síncope, espesor septal y relación septun/pared posterior. Cuando se comparó capacidad funcional Grado I con Lown 0-1 y 3-4a-4b, la diferencia fue significativa ($p < 0.05$) a favor del primer grupo; igual significación estadística ($p < 0.05$) mostró la comparación del angor con la clasificación de Lown a favor del grupo 3-4a-4b. En este seleccionado grupo de pacientes no hubo ninguna muerte durante el seguimiento realizado, esto sugeriría el buen pronóstico de esta enfermedad.

165 MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA (I): HALLAZGOS CLINICO-QUIRURGICOS.

Gugliotta HO, Ferraro FJ, Storino RA, Milei J. Hospital Instituto de Cardiología "Fundación Hermenegilda Pombo de Rodríguez". Av. Cnel.Díaz 2423 - Capital Federal.

Se analizaron los datos clínicos obtenidos de un grupo de 18 pacientes portadores de mixomas de aurícula izquierda (MAI) y posteriormente se correlacionaron con los hallazgos anátomo-patológicos encontrados luego de la extirpación quirúrgica de los mismos. La edad promedio fue de 47 años con una mayor incidencia observada para el sexo femenino. El síntoma predominante fue la disnea (65%) y el diagnóstico presuntivo más frecuente fue el de valvulopatía mitral a predominio de estenosis (58%). La eritrosedimentación acelerada se halló presente en el 83% de los casos. En el ECG basal la presencia de ritmo sinusal (RS) fue constante con preponderancia de los signos de crecimiento auricular izquierdo (CAI) (72%) y en el 88% de los casos el diagnóstico fue realizado mediante ecocardiografía (Modo M y 2D). El tratamiento efectuado consistió en la resección quirúrgica de los mixomas,realizándose luego el examen anátomo-patológico de los mismos. Conclusiones: No se observó correlación entre el cuadro clínico y los hallazgos anátomo-patológicos encontrados luego de la cirugía (tamaño del tumor) lo cual, sugeriría que la presencia y magnitud de los síntomas podría depender entre otras causas del sitio de implantación del tumor y/o de los efectos hemodinámicos producidos por el mismo, dependiendo de la longitud del pedículo tumoral.

166 ANALISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS PREMATUROS COMPLICADOS NO CARDIOPATAS.

Rivaben D, Martino G, Robiolo A, Herrera V, Cigalini C, Robiolo GA,González García ME. Instituto de Cardiología e Instituto de Neonatología Sanatorio Británico. Rosario.

Conocidos los patrones normales del ECG en prematuros, nuestro propósito es estudiar si en prematuros sin cardiopatía, diversas patologías alteran el ECG. Se estudiaron los patrones electrocardiográficos de 20 prematuros complicados, siguiéndolos con ECG desde las primeras 24 horas de vida, analizándose 80 trazados. Las patologías más comunes observadas fueron: distress respiratorio, ictericia, sepsis, trastornos metabólicos y en menor frecuencia retardo en el crecimiento intrauterino y trastornos neurológicos. Se analizan: 1) FC, que mostró un aumento estadísticamente significativo con relación a los patrones normales, solamente hasta la primera semana. 2) SAQRS: $\bar{x}$ = + 126º normal + 124º. 3) SAP: $\bar{x}$ = 50, normal + 60º. 4) Duración de onda P y QRS sin variaciones de lo normal. 5) PR $\bar{x}$ = 0.1016 (1ras. 24 horas), 0.0987 (1ra.semana) y 0.10 (hasta el primer mes). 6) Onda T de V_3R a V_2 en los dos primeros días: T (+) en el 15% y (-) en el 85%. Del 2do. al 7mo. día 100% T (-). Del 7mo. al 30vo. día 100% (-). V_5 B_6 4.8% T plana, 0.8% T (-) y 94.4% (+). Conclusión: las diversas patologías que aquejan frecuentemente al niño prematuro sin cardiopatía en el primer mes de vida no modifican los patrones normales de su ECG. Se señala que el eje de AQRS en prematuros de peso adecuado se presenta igual a los de niños recién nacidos no prematuros.

167 PRESION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES (R.N.N.).

Kalbermatter A, Cigalini C, Robiolo A, Regnícoli R, Robiolo O, González García ME. Instituto de Cardiología e Instituto de Neonatología Sanatorio Británico. Rosario.

El propósito del estudio fue conocer los valores de presión sistólica (P.S.) y presión arterial media (P.A.M.) durante las primeras 24 horas. Se realizaron mediciones en 78 niños en la sala de Neonatología. Para la P.S. se utilizó el método Doppler con un manguito de 4 cm de ancho por 15 cm de largo y para la P.A.M. el "método Flush", obteniéndose los registros en condiciones basales y temperatura constante. Se examinaron 35 varones y 43 mujeres. Los resultados observados en ambos brazos fueron: P.S.-M.S.D. 81.82 ± 19.8 - M.S.I. 87.78 ± 18.11 - P.A.M. 44.78 ± 8.35. Se observó mayor P.S. para los niños con antecedentes familiares de H.A. sin valor estadístico, observándose lo mismo en relación al peso. La P.A. registrada en las primeras 12 horas, no varió significativamente en las segundas 12 horas. La P.A. diastólica es difícilmente mensurable en el R.N., por lo cual utilizamos a la P.A.M. con el "método Flush".

168 AORTOGRAMA POR OCLUSION EN NEONATOS CON CARDIOPATIA CONGENITA GRAVE.

Duque Solorzano B, Gamboa R, Zeballos I, Brandani L, Cazzaniga M. Servicio de Cardiología Pediátrica, Fundación Favaloro, Hospital Privado Güemes.

La aortografía oclusiva (AOO es un método útil para definir la vascultura pulmonar en patología con discontinuidad entre ventrículo derecho (VD) y arteria pulmonar (AP). Con esta técnica hemos estudiado 14 neonatos (n) con cardiopatía congénita (CC) y severa sintomatología clínica. La edad media fue de 8 ± 10 días, todos ellos con diagnóstico morfológico previo obtenido mediante ecocardiografía bidimensional. Las CC fueron: Transposición de Grandes Arterias (TGA) en 5; Atresia Tricúspide (AT) en 2, Corazón Univentricular (CU) en 3; Atresia Pulmonar con Comunicación Interventricular (AP-CIV) en 2; Interrupción del Istmo Aórtico (IIAo) en 1, y Drenaje Venoso Pulmonar Anómalo Total Infradiafragmático (DVPATI) en el último. Empleamos en todos ellos catéter balón Berman 4 y 5F (CB) introducidos por vía venosa femoral abordando aorta desde VD (TGA,AP-CIV, IIAo, DVPATI), cámara principal (CU), y anterógradamente desde Ventrículo izquierdo (VI) alcanzado éste a través del foramen oval. Se ocluyó aorta a nivel de 5° a 7° dorsal inflando el CB con bióxido de carbono durante un tiempo inferior a 8-10", e inyectando manualmente 0.5 cc de contraste por Kg de peso. En 2n se comparó la información angiográfica con la aortografía convencional. En todos los n se opacificó intensamente la aorta torácica descendente y cayado aórtico permitiendo la visualización de ductus arterioso pequeño, 6° arco pulmonar hipoplásico confluente, y circulación colateral sistémico-pulmonar; como también el colector venoso infradiafragmático en el DVPATI. Conclusiones: La AO es una técnica fácil, práctica y reproducible. Permite utilizar menor cantidad de contraste en el n con la consecuente menor morbilidad, y se obtiene un óptimo diagnóstico.

169 TRATAMIENTO IN UTERO DE LAS TAQUIARRITMIAS FETALES.

De Geeter B, Lapasset M. Centre d'Exploarations Cardiovasculaires - Strasbourg, Francia.

Se presenta nuestra experiencia en el tratamiento in útero (TIU) de las taquiarritmias. Material y método: 7 fetos presentando taquiarritmias fueron estudiados por ecocardiografía modos B y M. Las edades gestacionales estaban comprendidas entre 24 y 37 semanas. El TIU se hizo en las siguientes dosis: Digoxina en altas dosis hasta alcanzar niveles en plasma materno en el límite de la toxicidad (2 ng/ml); Propanolol 80 mg/día aumentando progresivamente hasta obtener frecuencia cardíaca materna de 60 lpm; Verapamil 240 mg/día aumentando hasta duplicar esta dosis si no aparecían signos de toxicidad en la madre. Resultados: No se detectó malformación cardíaca en ningún caso. Tres fetos presentaron signos de insuficiencia cardíaca (hidrops). En todos los casos se trataba de taquicardias supraventriculares con frecuencias ventriculares que variaban entre 200 y 280 lpm. En un feto de 36 semanas (cronológicamente el 1º de esta serie) no se hizo TIU, practicándo se una cesárea y tratamiento postnatal con digital con buen resultado. En los 6 casos restantes se hizo TIU; hubo reversión de la arritmia en 3 casos usando Digoxina como única droga, en 1 caso se agregó Propanolol y en otro Verapamil. Los controles ecográficos posteriores mostraron desaparición muy lenta de la ascitis. Un solo caso (hidrops severo) no revirtió con Digoxina + Propanolol y falleció en período neonatal. Conclusiones: El TIU de las taquicardias supraventriculares en altas dosis es efectivo y permite evitar el nacimiento de prematuros graves en insuficiencia cardíaca.

170 DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL (DVPAT) EN NEONATOS.

Alvarez A, Carrizo Triay A, Somoza F, Monje M, Torrealday N, Uribe A, Vigo C. Instituto Provincial de Neonatología. Córdoba.

Se analizan los hallazgos anatómicos, clínicos, ECG, Rx y ECO de 17 pacientes (p) portadores de DVPAT cuyo diagnóstico se confirmó por cateterismo y angiografía en 10 y necropsia en 7. Fueron Supracardíacos (Tipo I-TI) 9p (52.9%), Cardíacos (TII) 3 (17.6%), Infradiafragmáticos (TIII) 4 (23.5%) y Mixto (TIV) 4 (5.9%). Dentro del TI en 8p (88.9%) el colector drenaba en vena Innominada y 1p en V.C.S., en el TTI en 2p drenaba en S.Coronario y el restante en A.D.. En los TIII los 4p drenaba en el sistema Porta. En relación al sexo no hubo diferencias, salvo los 4 TIII que fueron mujeres, no concordando esto último con otras publicaciones. El peso promedio fue de3335 grs (2500 a 4200 grs). Motivó la consulta: Sind.Dif.Respiratoria, Cianosis y Soplo en 12p (70.6%); Cianosis 4p (23.5%) y Soplo 1p (5.9%). Presentaron Soplo 13p (76.4%) sistólico eyectivo 9 y continuo 4 (2 con Ductus asociado). El ECG mostró SAD, SVD y SAQRS entre + 110° y + 170° en el 94% de los casos. El ECO reveló dilatación de V.D. y S.I.V. paradojal más frecuentemente. En 4, imágenes que sugieren colector. En la Rx no hubo imágenes típicas de diagnóstico, salvo el aspecto esmerilado en los TIII. Las oximetrías durante el cateterismo son de gran utilidad para localizar el sitio del drenaje. La mortalidad neonatal global fue del 47% (8p), 100% en TIII, 66.7% en TII y 20% en TI.

171 BLOQUEO A-V COMPLETO CONGENITO (BAVCC). ANALISIS DE 25 CASOS.

Vigo C, Somoza F, Brizuela V, Monje M, Uribe A, Halac J. Instituto Prov. de Neonatología. Primer Inst.Priv.de Neonatología, Córdoba.

Se analizan la clínica y evolución de 25 pacientes (p) portadores de BAVCC detectados entre Mayo de 1972 y Mayo de 1986. Incidencia estimada en 1/2.500 a 22.000 nacidos vivos. Se demostró colagenopatía materna en 4 p (16%), 2 Dermatomiositis, 1 L.E.S. y 1 Esclerodermia. Dentro del primer mes se hizo el diagnóstico en 18 p (72%): prenatal 4(16%), neonatal 14 (56%). En 9 p (36%) se comprobó cardiopatía asociada: 7 (28%) Cardiopatía Congénita Estructural (CCE) y 2 (8%) Miocardiopatías. Dentro de las CCE se comprobó 1 Sindrome de CoAo., 2 T.C.G.V. y 4 Cardiopatías Complejas (3 Heterotaxia Visceral). Fueron sintomáticos 13 p (52%), 9 Insuficiencia Cardíaca (IC), 1 Stokes-Adams (SA) y 3 IC + SA. De los p con CCE, 6 evolucionaron rápidamente a IC y el restante falleció a los 3 años por SA. En 12 p (48%) se implantó Marcapaso (MP):Transitorio (MPT) a 7, 6 en la primera semana de vida (urgencias en CCE), 5 fallecen y 2 alcanzan el MP Definitivo (MPD) falleciendo 1. MPD recibieron 7 p (2 MPT previo), 6 viven. La mortalidad global fue del 32% (8 p, 7 con CCE). Es muy grave confundir intrútero BAVCC con sufrimiento fetal. El BAVCC + CCE sintomático en los primeros días de vida es una emergencia con altísima mortalidad (100%). Superado este período el porcentaje de óbitos se reduce significativamente.

172 INFLUENCIA DE LA CIRUGIA EN LA EVOLUCION DE LA COARTACION DE AORTA (CoAo) SINTOMATICA EN RECIEN NACIDOS.

Vigo C, Somoza F, Monje M, Brizuela V, Decia O, Halac E, Uribe A. Instituto Provincial de Neonatología. Primer Inst.Priv. de Neonatología. Córdoba.

Se analizan los resultados inmediatos del tratamiento Médico (TM) y del tratamiento Quirúrgico (TQ) en 79 neonatos (hasta 28 días de vida) con CoAo sintomática cuya forma de presentación fue Insuf.Cardíaca o colapso circulatorio. La CoAo fue Aislada (sin patología cardíaca con rol hemodinámico) en 25 (31.65%) y Asociada (con patología cardíaca con rol hemodinámico) en 54 (68.35%). Tres fueron polimalformados. Encontramos como patología mayor asociada 45 CIV (83.33%), 3 CAVCT, 1 TGV, 1 E.Ao crítica, 1 Coronaria Izq. Anómala, 2 FEE y 1 BAVCC. De los 79 neonatos, 29 (36.71%) fueron sometidos sólo a TM falleciendo 17 (58.62%) y 50 (63.29%) a TQ de los que fallecen 20 (40%). De las 25 CoAo Aisladas, 15 (60%) recibieron TM con una mortalidad del 33.33% y 10 (40%) TQ falleciendo 1 (10%). De los 45 con CIV con repercusión hemodinámica, 12 (26.67%) recibieron sólo TM falleciendo 11 (91.67%) y 33 (73.33%) fueron operados falleciendo 12 (36.37%) $p < 0.001$. En las 9 CoAo asociadas a otras patologías Severas y/o Complejas, la mortalidad con TM o TQ alcanzó el 100%. En la CoAo sintomática en período neonatal la cirugía disminuyó las cifras de mortalidad en las formas Aisladas y más significativamente en las que se asocian a CIV. El pronóstico sigue siendo malo en las formas complejas.

173 CARDIOPATIAS CONGENITAS (CC) EN EL SINDROME DE DOWN (SD).

Torrealday N, Monje M, Somoza F, Brizuela V, Echegaray A, Vigo C. Instituto Provincial de Neonatología. Córdoba.

Para determinar la incidencia y tipo de CC en el SD en nuestro medio, se analizan 221 pacientes (p). El diagnóstico de SD fue realizado por el Departamento de Genética en 75 (33.94%) neonatos, 103 (46.6%) niños entre 1 mes y 1 año y 43 (19.46%) mayores de 1 año. Se realizó examen clínico, ECG y Rx en todos los p, ECO en los que en base a lo anterior se sospechó cardiopatía, cateterismo y angiocardiografía en 18 y necropsia en 8. Presentaron CC 107 p (48.42%); Defecto de los Cojines Endocárdicos (CAV) 47 (43.92%), CIV 35 (32.71%);Ductus 11 (10.28%), CIA tipo Secundum 6 (5.61%), Fallot aislado 5 (4.67%), EP 3 (2.8%). De los 47 (CAV, 42 (39.25%) fueron CAV Total y 5 (4.67%) CAV Parcial. El CAV Total fue la CC más frecuente, su pronóstico es reservado, por ello su diagnóstico adquiere particular importancia. En los CAV Total destacamos: 1) Todos presentaron soplo orgánico en la lactancia y 35 (83.33%) ya lo tenían en el período neonatal. 2) El ECC mostró SAQRS promedio en -120°, con valores extremos en -70° y -170° en el 97.61% de los casos. 3) Tuvieron Insuf.Cardíaca en el primer año de vida 37p (88.09%). De los 5p (11.91%) que no la presentaron, 3 tenían Fallot. 4) Estuvo asociado a otras cardiopatías en 6 (11.28%): 3 Fallot y 3 CoAo. 5) Se asoció a anomalías digestivas quirúrgicas en 8 (19.05%). 6) La mortalidad hasta los 18 meses de vida, con Trat.Médico, fue del 72.97%(27p).

174 TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINAS (PG) EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS-DUCTUS DEPENDIENTE (CDD).

Balestrini C, Tibaldi M, Lappaset M, Apella E, De Rossi R, Moya P. Inst.de Neonatología Mat.Nac. U.N.C. - Inst.Privado de Neonatología - Inst.Modelo de Cardiología.

El objetivo del presente es analizar los resultados del uso de PGE1 EV y PGE2 VO en un grupo (G) de 29 pacientes (p) portadores de CDD. Se administró PGE1 a 27 p y PGE2 a 2 p, 20 ♂ y 9 ♀ de2250-4120 grs(3240), inicio de la infusión entre 1 y 60 días (11.6), dosis de 33 a 100 mgrs/Kg/min. y 30-70 mgs/Kg/hora respectivamente. Se clasificó a los p en 5 G. G1: Flujo pulmonar dependiente del Ductus (D). 12 p (41%). G2: Flujo sistémico dependiente del D 13 p (44%). G3: TGV 2 p (6.8%). G4: HTA Pulmonar reactiva 1 p (3.4%). G5: HTA Pulmonar post-capilar 1 p. Se correlacionó la edad al inicio de la infusión con el tipo de respuesta, la que varió entre 6 hs y 60 días (9.6 días), no existiendo diferencia entre la administración tardía y la respuesta positiva (+) o negativa (-), el promedio de administración fue de 24.3 hs (2-72 hs). Se obtuvieron 26/29 p (89%) de respuestas (+) y 3/29 p (10%) de respuestas(-) (G.2). En el G.1 se obtuvo elevación promedio de la PO 2TC de 20 Torr a 48 Torr y una correlación lineal de los valores de PO2 tomados intraarterial y TC en 11/12 p. En el G.2 hubo un incremento promedio de PH de 7.08 a 7.38. Las complicaciones fueron todas dosis dependiente, no hubo óbitos atribuibles a las PG. Fallecieron el 100% de las respuestas (-) y los que no recibieron tratamiento quirúrgico, 20/29 p (65%) tuvieron cirugía. 11/20 p (55%), Comunicación sistémico pulmonar. 7/20 p (35%), Angioplastía con subclavia, 1/20 p comisurotomía digital. 1/20 p. Angioplastía de CoAo, con balón, con una mortalidad promedio global inmediata (< 1 mes) de 43.4%. CONCLUSIONES: 1) Las PGE1 y PGE favorecen la evolución de p con CDD mejorando su cuadro clínico hemodnámico. 2) El uso de PGE1 debe ser controlado por personal entrenado en reanimación neonatal. 3) Las complicaciones cardiorrespiratorias n se presentaron con PGE2 orales. 4) La PO2TC es un procedimiento de monitoreo válido para los pacientes con CDD y PG. 5) No existe correlación entre el tiempo de inicio de la infusión y el tipo de respuesta. 6) La mortalidad sigue siendo alta pero los resultados deben alentar esta línea de trabajo.

175 EXPERIENCIA CON EL USO DE PROSTAGLANDINAS (PGE1) EN CARDIOPATIAS NEONATALES DUCTUS DEPENDIENTES.

Esterlich N, Zeberio N, Torres C, Citate G, Pis Diez O. Hospital de Niños Sor María Ludovica. La Plata.

Se resume la experiencia del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños de La Plata con el uso de PGE1 en cardiopatías ductus dependientes en los últimos tres (3) años. Se consideran 27 pacientes, divididos en dos grupos, comprendidos entre 3 hs y 24 días de vida. El grupo I (cianóticos) comprenden las siguientes patologías: atresia pulmonar + septum intacto: 7 pac; atresia pulmonar + septum abierto: 4 p; transposición de los grandes vasos: 5 pac; misceláneas: 3 pac. El grupo II (no cianóticos) lo constituyen: coartación de aorta + interrupción del arco aórtico: 1 atresia mitral: 1 pac y hipoplasia de cavidades izquierdas: 1 pac. Las variaciones de PO2 y pH halladas en el grupo I fueron las siguientes: Po2 preinfusión promedio: 18.8 UT (12-28). PO2 postinfusión promedio 32.1 UT (19-4). PH preinfusión promedio: 7.15 (6.80-7.40). PH postinfusión promedio 7.33 (7.01-7.45). El grupo II no presentó variaciones de la PO2. Los PH variaron de la acidez a la normalidad. Los efectos colaterales fueron mínimos y se presentaron en las tres (3) primeras horas de iniciada la infusión, siendo los siguientes: hipotensión: 2pac; convulsión: 1 pac; hipertermia: 2 pac y apnea: 3 pac. CONCLUSIONES: Se destacan los buenos resultados del uso de la PGE1 que ha revolucionado el pronóstico y la sobrevida de las cardiopatías neonatales, como así el escaso número de complicaciones y la mejoría del estado general en el período preoperatorio.

176 MANEJO MEDICO QUIRURGICO EN PACIENTES (P) MENORES DE TRES MESES CON COARTACION (Co.Ao.)

Tibaldi M, Apella E, De Rossi R, Moya P, Balestrini C. Inst.de Neonatología - Mat.Nac. U.N.C. - Inst.Privado de Neonatología - Inst.Modelo de Cardiología - Córdoba.

El objetivo del presente es mostrar los hallazgos clínicos, el manejo y evolución de P portadores de Co.Ao. < de 3 meses. 26 P con Co. Ao. 15 ♂ y 11 ♀. 22 p < de 2 semanas (S), 2 p entre 2 S y 4 S y 2 P > 4 S. La forma de presentación fue Insuficiencia Cardíaca 26/26. Ausencia o disminución de pulsos femorales 24/26, cianosis 22/26.Ausencia de todos los pulsos 2/26. Ausencia de Pulsos radial derecho 3/26 (Subclavia anómala) oligoanuria 5/26, Uremia > 0.70 7/26. Acidosis Metabólica 10/26. Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) 8/26. ECG: Sobrecarga de V D 24/26, Sobrecarga de VI 2/26 (> de 30 días) ST supradesnivelado 1/26, Trastornos del ST-T 12/26. En 12 P se administró Prostaglandinas E1 (PGE) y en 1 P PGE2 orales, obteniendo una respuesta positiva en 10 P. Se correlacionó el estado clínico, las patologías asociadas y el índice hipoplasio del arco aórtico con la evolución prequirúrgica (PQ), Quirúrgica inmediata y alejada. Obitó PQ 5/26 P (24%) con Co.Ao. aislada 2 P y PGE1 (-) Hipoplasia de VI 2 P. Isomerismo Izquierdo, Ventrículo Unico Izquierdo, TGV y RVP AT 1 P. Los 5 P necesitaron ARM y 4 P tenían oligoanuria. Fallecieron en el post-operatorio inmediato 3/19 (16%) 1 P con Co.Ao.aislada, 1P con Co.Ao. y fibroelastosis y 1 P con Síndrome de coartación, todos necesitaron ARM y 1 P se encontraba en oligoanuria. Post-operatorio alejado falleció 1/19 (5.2%). P portador de un Tausing-Bing, Hipoplasia del Arco Aórtico, se observó en 20/22 P (90.9%) y los que tuvieron un índice Aorto Aórtico/Aorta descendente < de 0.40 fallecieron. Una Fracción de Eyección (FE) de 0.49 en los pacientes con Co.Ao. asociada a CIV y Ductus, mientras que de 0.27 en los P con Co.Ao. aislada. La FE no tuvo relación con la mortalidad. Evolución tardía 6 CIV se cerraron espontáneamente. 2/16 (12%) de los operados se recoartaron. 1 P se recoartó post-dilatación con balón y espera cirugía junto a un segundo recoartado y el tercero se dilató con balón y éxito. 1 P (10%) se encuentra con tratamiento antihipertensivo sin signos de recoartación. CONCLUSIONES:1) La Co.Ao. en este grupo de P es una patología con alta mortalidad (35%).2) Son índice de mal pronóstico: ARM, oligoanuria, Acidosis metabólica, Indice hipoplasia, Arco Aórtico < 0.40, Cardiopatías complejas asociadas y Respuesta negativa a las PGS. 3) La depresión de la Fe no tuvo relación con la mortalidad. 4) En este grupo tuvimos baja incidencia de recoartación y HTA con alta incidencia de cierre espontáneo de la CIV.

177 COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO EN LA CIRUGIA AORTA ABDOMINAL.MODIFICACIONES CON DOPAMINA.

Rizzardi JL, Roffo R, Pire L, Busmeldi D, Laudanno O, Benetti P, Pordigoni A, Aun R. Hospital Español de Rosario.

El clampeo de aorta determina cambios hemodinámicos en ptes.ancianos con arteriosclerosis difusa. Para conocer el comportamiento se estudiaron 18 pacientes, edad 65.9 a, sexo masculino. La técnica quirúrgica correspondió a puentes Aorto-Aórtico o Bifemoral con un tiempo de clampeo de 49.5'. Por un cateter arterial y S.Ganz se midió PAM, PCP, PAP, FC y VM en las etapas de pre-pos inducción (PI)-(P'I), pos clampeo (P'C), desclampeo parcial (DP), total (DT) y a las 24 hs pos op. Los ptes. se dividieron de acuerdo a la BVS inicial en g°I (RV) normal,subdividido en (A) sin aporte de Dopamina y (B) con aporte de Dopamina; y g°II con (RV) aumentado, sin Dopamina. La FC aumentó 6 1 p' en P'C,con posterior descenso. La PAM ascendió 22 mm Hg enP'C con descenso debajo del PI, de 30 mm Hg a las 24 hs pos.op...La PCP se mantuvo constante 7 mm Hg. Durante el clampeo la RVS ascendió a 2066 dinas y el desclampeo produjo un descenso a 1437 (DP) y 1154 (DT). En el grupo I tuvo un IC normal en la PI 3 y 3.6 respectivamente. Pero en I (A) se observó un descenso a 1.7 $1.m^2$ P'C, con recuperación a 5.8 en el DT. El I(B), con Dopa, tuvo un IC 3.9, PC, que se mantuvo en el DT. El grupo II, el IC de PI fue 2.3 con disminución a 1.9, en PC y ascenso a 2.5 en el DT. Conclusión: a) la RVS inicial aumentada, existió un grupo de ptes. con PCP normal, b) el sub-grupo I(A) y (II) en el pos clampeo se comportaron en falla de bomba, c) en el subgrupo I(B) la Dopa mantuvo en rango normal el IC.

178 UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA (H) EN CIRUGIA CARDIACA (CC) CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (CE).

Rabuini A, Sala R, Diez JC, Banino N. Sanatorio Regional Rosendo García (UOMRA) Rosario.

Se trató de determinar que la relación existente entre el ascenso del STT, la Ta del ventrículo y sus repercusiones sobre la función ventricular. En 91 ptes. sometidos a CC CE e H, registraron en forma contínua a tiempo real, los perfiles hemodinámicos, curva de Ta corporal y septal, y ECG de 12 deriv. (telemetría) se puede establecer que el ascenso del STT depende la Ta del ventrículo y predecir por la citada alteración electrocardiográfica, el comportamiento hemodinámico durante el enfriamiento como en la recuperación. Se estudiaron 91 ptes. clasificándolos en tres grupos: coronarios (A) VALVULOPATIAS (B), congénitos (C). Se registró la Ta, el STT y PA en los tiempos quirúrgicos bomba parcial (BP) y postdesclampeo aórtico (PDA). En A,B y C - BP - 65 ptes. (86.15%) 56, 19 ptes. (89.47%) - 17 - y en 7 ptes. (85.71%) - 6 cumplía que al disminuir la temperatura, aumentaba el STT y disminuye la PA. En A, B y C - DPA, 65 ptes. (96.92%) - 63 - 19 ptes. (94.74%) 18 - y en 7 ptes. (100%) - 7 - cumplía que al aumentar la temperatura disminuye el STT y aumenta la PA. RESUMEN: En el período de BP 91 ptes. (86.81%) - 79 - cumple que al disminuir la temperatura, aumenta el STT y disminuye la PA. En el período de DPA de 91 ptes. (96.70%) - 88 - cumple que al aumentar la temperatura, disminuye el STT y aumenta la PA. El método postulado simple y accesible (morfología del STT) permite una evaluación continua del paciente determinar si la temperatura alcanzada es adecuada para proteger al miocardio durante el paro y si las modificaciones hemodinámicas que hacen al diagnóstico de la recuperación ventricular postdesclampeo aórtico, puede ser atribuída la persistencia de la HIPOTERMIA.

179 VIA ALTERNATIVA DE ABORDAJE VENOSO EN CIRUGIA CARDIACA.

Naselli G, García Beltrame R, Benetti F. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia. Buenos Aires.

El propósito de este trabajo es destacar la factibilidad de otra vía venosa para la infusión de fluidos y medición de presión venosa central en cirugía cardíaca, a través de la canalización de la vena innominada. Se trabajó sobre veintiocho pacientes a los cuales se les canalizó la vena innominada inmediatamente después de practicada la esternotomía y expuesta por disección dicha vena. Se utilizó para ello un set standard de punción subclavia. Los veintiocho pacientes toleraron bien el procedimiento. No hubo complicaciones en ninguno de ellos. Se trata, pues, de un acceso venoso útil, sobre todo en los pacientes en los cuales resulta difícil la canalización venosa periférica de los miembros superiores.

180 RETRANSFUSION DE DRENAJES EN CIRUGIA CARDIACA

Naselli G, García Beltrame R, Benetti F. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia. Bs.As.

Durante el período noviembre 1985-junio 1986 se evaluaron 30 pacientes (ptes.) sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Los mismos se dividieron en 2 grupos; grupo uno 15 ptes. a los cuales se les efectuó retransfusión con la sangre obtenida de los drenajes mediastínicos y/o pleural; grupo dos 15 ptes. los cuales fueron tomados como grupo control. Efectuándosele a ambos grupos los mismos tests de laboratorio. RESULTADO: los mismos revelaron una disminución del 23.7% en el valor promedio del Quick, en el grupo dos, y el grupo uno ($p < 0.01$). En el K.P.T.T. se verificó acortamiento de los valores de dicho test del 8% entre grupo dos y grupo uno ($p < 0.025$). El test de Howell ligera prolongación de los valores promedio de ambos grupos, grupo dos 4%, grupo uno 7.9%. El recuento de plaquetas del grupo dos disminuyó con respecto del grupo uno ($p < 0.01$) y grupo dos 45.3% ($p < 0.01$). Se observó un aumento del producto de degradación del fibrinógeno de 1.4 veces el valor basal en el grupo dos y de 4 veces para el grupo uno ($p < 0.05$). Se verificó una ligera caída de los niveles de fibrinógeno tanto en los ptes. del grupo dos como los del grupo uno ($p < 0.01$). El test de detección de microagregados no reveló variaciones en los valores promedio.No hubo presencia de microagregados en ninguno de los ptes. retransfundidos, sólo se observó la presencia de microagregados en un pte. control. Al rever los resultados de cada test en el líquido de drenaje se vio una caída del 88% de los valores de Quick con respecto a los basales ($p < 0.001$). El Quick sufrió una variable prolongación debido a la presencia de heparina proveniente del sistema de circulación extracorpórea ($p < 0.001$). Idéntica variación se observó en el test de Howell ($p < 0.001$). El recuento de plaquetas sufrió una disminución del 70% ($p < 0.001$). Se compararon el ritmo de drenaje de las cuatro primeras horas durante el postoperatorio inmediato del grupo uno y del grupo dos y las cuatro primeras posteriores a la retransfusión, observándose diferencias significativas comparando la primer hora de ambos grupos, lo mismo sucedió en la segunda y en la cuarta hora ($p < 0.001$). La curva térmica rectal promedio 35.5 ± 0.5 °C (p/N/S). Se efectuaron cultivos del líquido a retransfundir siendo negativos. Se compararon la eritrosedimentación de ambos grupos ($p < 0.01$) y recuento de glóbulos blancos (p/N/S). CONCLUSIONES: Los resultados hallados en nuestra propia experiencia clínica, podemos decir que la adeministración de los volúmenes sanguíneos de autotransfusión no modificaron los distintos parámetros de hemostasia, lo cual sugiere que este método sustitutivo es útil como terapia de reemplazo.

181 UTILIZACION DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Naselli G, García Beltrame R, Benetti F. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia. Buenos Aires.

En el período comprendido entre el 1º de marzo de 1984 y 1º de marzo de 1986 se operaron 522 pacientes (ptes.), siendo 431 ptes. coronarios, 52 valvulares, 28 congénitos y 11 ptes. otras patologías. 129 ptes. (29.9%) recibieron arteria mamaria interna (M.I.). La edad de los ptes. osciló entre 31 y 81 años con una media de 57 años siendo el 79% hombres y el 21% mujeres. Entre marzo 1984 y marzo 1985 el 22% de los ptes. revascularizados recibió arteria M.I., en el período marzo 85 - marzo 86 el 33.1% recibió arteria M.I. y en los últimos 6 meses donde se operaron 169 ptes. se utilizó la arteria M.I. en el 40.2%. La revascularización se acompañó, con una incidencia de 1.9 puentes venosos por pte., recibiendo implante de la arteria M.I. asociados en 2 ptes. (0.4%). Endarterectomía en el sector donde se colocó la arteria M.I. 4 ptes.(0.95%). En este período 9 ptes. fueron reoperados de cirugía coronaria, o sea el 2%, recibiendo arteria M.I. en la reoperación, 5 de los mismos como puente aislado o asociado a cirugía venosa. La incidencia de infarto perioperatorio global para esta serie fue del 3.2% siendo para los enfermos que recibieron arteria M.I. 1.5%, comparado con una incidencia de infarto perioperatorio del resto que fue de 3.9%. La mortalidad para el grupo total de ptes. en esta serie fue del 2.7%. 3 ptes. fallecieron en el lote de enfermos que recibieron arteria M.I. o sea 2.3% y 3% fallecieron en el lote de los enfermos que no recibieron arteria M.I. CONCLUSION: El aumento de la utilización de la arteria M.I. se debe a que ha sido demostrado una mayor permeabilidad a través del tiempo comparada con la vena safena. Ya sea utilizando una o ambas arterias M.I. en forma simple o secuencial. Lo que se destaca con esta presentación es que la utilización de la M.I. no ha modificado la morbi-mortalidad en cirugía coronaria.

182 CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ASOCIADAS.

Naselli G, García Beltrame R, Benetti F. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia, Bs.Aires.

Entre 1978 y 1986, 200 pacientes fueron operados utilizando la técnica de cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea (C.E.C.).De este grupo de pacientes -46 enfermos (23%)- tenían patologías asociadas. La edad de los mismos varió entre 42 y 74 años. El 76% eran hombres y el 24%, mujeres. Estos enfermos presentaban patologías asociadas, a saber: 25 enfermos (54%) tenían algún tipo de lesión cerebral al ser operados; 13 enfermos (28%) tenína una severa insuficiencia respiratoria de diversas causas y 8 enfermos (17%) tenían otro tipo de patologías: 1, una severa obstrucción arterial en miembro superior; 3, una severa inmuno depresión; 2, una insuficiencia renal aguda; 1, una pielonefritis y 1, un sepsis importante. El 88% de los pacientes están libres de angina, 7% tienen angor y el 5% tienen insuficiencia cardíaca actualmente. El 6.5%, 3 pacientes, fallecieron en el seguimiento: uno, a los 45 días por sepsis generalizada; otro muerte súbita a los 7 meses y el 3º, tuvo un accidente cerebro-vascular que determinó su muerte a los 3 meses de la operación. CONCLUSION: Con la experiencia actual en la cirugía coronaria directa sin C.E.C., éste es un método alternativo válido para enfermos con patología asociada de altísimo riesgo para la C.E.C. convencional.

183 RIESGO PERIOPERATORIO DEL USO DE ARTERIA MAMARIA INTERNA RESPECTO A VENA SAFENA EN REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Rodenas P, Covelli G, Díaz R, Orlandin A, San Martín E, Ravizzini G, Ameriso JL, Paolasso E, Giordano C. Sanatorio Delta. Rosario.

Este estudio, explora el riesgo perioperatorio (mortalidad y morbilidad) del uso de arteria mamaria interna (AMI) vs. puente venoso safeno aislado (PVS) en pacientes (P) sometidos a revascularización miocárdica (RM). MATERIAL Y METODOS: Se analizaron 110P intervenidos por cuadro clínico de angina inestable, estable e infarto agudo de miocardio. Se excluyeron P con procedimientos asociados (RM + cirugía valvular, de vasos del cuello, aneurisma disecante aórtico y aneurisma ventricular izquierdo). Los grupos AMI (52P) y PVS (58P) fueron comparables en: edad, prevalencia de sexo femenino, ECG anormal, infarto previo, diabetes, cuadro clínico, severidad de enfermedad coronaria y función ventricular izquierda. Se utilizaron test de comparación de proporciones y test de Student. RESULTADOS: La mortalidad fue: AMI: 5.7%, PVS: 6.8%. Si se excluyen IAM operados, las cifras son: AMI: 1.8%, PVS: 3.4% (pNS). No hubo diferencia significativa en: infarto perioperatorio, hemorragia, complicación esternal e insuficiencia cardíaca postoperatorios. Concluímos que el uso de AMI no incrementa el riesgo quirúrgico respecto al uso de PVS.

184 COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (H.ART.) REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA (P.E.) EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (M.DE E.).

Capoulat CE, Cerruti SA. Hospital Provincial Lucio Meléndez de Adrogué - Prov. de Buenos Aires. Servicio de Cardiología.

El Comité de Expertos de H.Art.de la OMS reunidos en Ginebra en 1983, le asigna un valor significativo a la P.E.Graduada para detectar ptes. normotensos durante situaciones de reposo psíquico y físico, y que se vuelven "Reactivos" durante el Stress físico. El propósito del presente trabajo, fue evaluar el comportamiento de la H.Art. REACTIVA en sujetos tratados con M.de E.Se estudiaron 20 ptes., 10 hombres y 10 mujeres, edad promedio 43 años. En dosis de 5 mg a 40 mg de M.de E. Ingresaron al estudio quienes tuvieron examen clínico. Cl.Cardiológico, Laboratorio, ECG Basal. Tele Rx. Tórax F y P izq., Eco modo M y 2D computar.normales, se prestó particular interés en que los participantes continuaran su estandard habitual de vida durante la experiencia. No se los sometió a ningún otro tipo de Terapéutica Clínica, Farmacológica o Psicológica. La P.E. se realizó en ciclo Ergómetro de frenado Hidraúlico. El control de tiempos y cargas es dependiente de una programación electrónica, ambos Marca Tecno Medical. Para su realización se siguieron las "Recomendaciones para la práctica normatizada de la P.E." del Consejo Argentino de Ergometría y Rehabilitación (1981) de la SAC. La P.Art. en todos los casos fue registrada en los primeros segundos, no más de diez, de concluida cada carga. Se efectuaron P.E. c/15 días durante 3 meses, con dosis crecientes de M.de E., 5-10-15-20-30-40 mg según la respuesta de la P.art. RESULTADOS:

1. 3 Ptes.,todos H.,abandonaron espontáneamente el seguimiento en algunas de sus etapas.
2. 7 Ptes., normalizaron el comportamiento de su P.art. a los 15 días de trat.c/5 mg de M.de E.
3. 4 Ptes.,normalizaron el comportamiento de su P.art. a los 30 días de trat.c/10 mg de M.de E.
4. 3 Ptes., normalizaron el comportamiento de su P.art. a los 45 días de trat.c/15 mg de M.de E.
5. 2 Ptes., normalizaron el comportamiento de su P.art. a los 60 días de trat.c/20 mg de M.de E.
6. 1 Pte., NO NORMALIZO EL COMPORTAMIENTO DE SU PRESION ARTERIAL, con 40 mg de M.de E. a los 90 días de tratamiento.

CONCLUSION:

1. No se presentaron reacciones adversas atribuibles al M.de E. que discontinuaran la experiencia.
2. El M.de E. resultó eficaz en el trat. de la H.art.Reactiva, en pacientes detectados durante la P.E.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1982-1986)

– ANATOMIA E HISTOLOGIA CARDIOVASCULAR

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA CIRCULACION PULMONAR Y BRONQUIAL. Wagenvoort CA y col. *Vol 11 (3): 146, 1982.*

– ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

ANGIOPLASTIAS PERCUTANEAS TRANSLUMINALES CORONARIAS (APTC): RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE UNA SERIE INICIAL DE 46 PACIENTES. Vergottini JC y col. *Vol 12 (4): 255, 1983.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. Rodríguez AE y col. *Vol 12 (4): 295, 1983.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA. Vozzi CR y col. *Vol 14 (4): 309, 1985.*

ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA. IMPORTANCIA DE LOS CENTROS DE TRATAMIENTO PRIMARIOS EN LA NUEVA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Reisin LH y col. *Vol 15 (3): 221, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN ARTERIAS NO CORONARIAS. RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS EN 229 TENTATIVAS. Tapia LJ y col. *Vol 15 (3): 225, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES PREVIAMENTE SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

SOBREVIDA A LA OBSTRUCCION TOTAL DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO Y POSTERIOR DILATACION CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN ARTERIOPATIA DE MIEMBROS INFERIORES (Resumen). Tapia LJ y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ambrosino D y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN ANGOPLASTIA CORONARIA. EVALUACION DE LA CURVA DE APRENDIZAJE (Resumen). Rodríguez AO y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

RECURRENCIA DE ESTENOSIS DESPUES DE ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EXITOSA (Resumen). Linares Casas JC y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

ANGIOPLASTIAS CORONARIAS COMPLEJAS. RESULTADOS INMEDIATOS Y SEGUIMIENTO ALEJADO (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN OBSTRUCCIONES COMPLETAS (Resumen). Suárez E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. TRES AÑOS DE EXPERIENCIA (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4), 338, 1986.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA DE OBSTRUCCIONES CORONARIAS MULTIPLES (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol. 15 (4): 359, 1986.*

– ARRITMIAS CARDIACAS

ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

TAQUICARDIA SINUSAL CRONICA NO PAROXISTICA ASOCIADA A TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA AUTOMATICA. Tibaldi M y col. *Vol 13 (4): 289, 1984.*

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*

ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

QT PROLONGADO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POR BEPRIDIL. DOS CASOS (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

– CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

LA FUNCION VENTRICULAR EN EL ANIMAL ENTERO. SONOMICROMETRIA. Pichel R. *Vol 12 (3): 235, 1983.*

EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA LIGADURA VENOSA CORONARIA EN PERROS. POSIBLE ROL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vicario J y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ABLACION DE LA ZONA NODOHISIANA MEDIANTE FULGURACION A TRAVES DE CATETERISMO IZQUIERDO (Resumen). Garillo RN y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

– CARDIOLOGIA PEDIATRICA

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*

INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

CARDIOLOGIA PEDIATRICA 1985. Vigo CA. *Vol 14 (1): 9, 1985.*

MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN UN MUESTREO DE LA POBLACION DE PRIMERA ESCOLARIDAD DE LA CIUDAD DE ROSARIO (Resumen). Lande J y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN EL SINDROME DE NOONAN (Resumen). Zeballos I y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

PERICARDITIS EN EDAD PEDIATRICA (Resumen). Antonich R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

ANALISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS PREMATUROS COMPLICADOS NO CARDIOPATAS (Resumen). Rivaben D y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

PRESION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES (Resumen). Kalbermatter A y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

TRATAMIENTO IN UTERO DE LAS TAQUIARRITMIAS FETALES (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

BLOQUEO A-V COMPLETO CONGENITO. ANALISIS DE 25 CASOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

– CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS EN EL PULMON EN DESARROLLO. Haworth S. *Vol 11 (4): 229, 1982.*

INFLUENCIA DE LAS GRANDES ALTURAS EN LA FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y EN EL EFECTO CLINICO SOBRE LOS HABITANTES DE ESTAS REGIONES. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 247, 1982.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*

USO DE PROSTAGLANDINAS EN CARDIOPATIAS CONGENITAS DUCTUS DEPENDIENTES. Balestrini C y col. *Vol 13 (4): 299, 1984.*

SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*

FISTULAS CORONARIAS. ACTUALIZACION A PROPOSITO DE DOS CASOS INFRECUENTES. Rubio CR y col. *Vol 14 (3): 233, 1985.*

FISTULA CONGENITA ENTRE CORONARIA DERECHA Y AURICULA DERECHA. De Rossi R y col. *Vol 14 (4): 318, 1985.*

TRANSPOSICION CORREGIDA DE LOS GRANDES VASOS CON MALFORMACION DE EBSTEIN DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA. Gugliotta HO y col. *Vol 15 (3): 251, 1986.*

HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO. Relato de un caso (Resumen). Iturrieta OR y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

ESPECTRO CLINICO DEL SINDROME DE LA CIMITARRA (Resumen). Gamboa R y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL EN NEONATOS (Resumen). Alvarez A y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL SINDROME DE DOWN (Resumen). Torrealday N y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINAS EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Balestrini C y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

EXPERIENCIA CON EL USO DE PROSTAGLANDINAS (PGE_1) EN CARDIOPATIAS NEONATALES DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Esterlich N y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

– CARDIOPATIAS Y EMBARAZO

FARMACOTERAPIA CARDIOVASCULAR EN LA MUJER EMBARAZADA. Nigro DR. *Vol 13 (2): 95, 1984.*

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

– CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

HERIDAS DEL CORAZON. ANALISIS DE UN GRUPO DE VEINTITRES PACIENTES. Miravet SV y col. *Vol 12 (1): 47, 1983.*

ALTERACIONES DE LA FUNCION HEPATICA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. Esquinasy S. *Vol 12 (2): 117, 1983*

ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono J y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*

ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*

PSEUDOANEURISMAS VENTRICULARES IZQUIERDOS Y DERECHOS (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO EN LA CIRUGIA DE AORTA ABDOMINAL. MODIFICACIONES CON DOPAMINA (Resumen). Rizzardi JL y col. *Vol. 15 (4): 362, 1986.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Rabuini A y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

VIA ALTERNATIVA DE ABORDAJE VENOSO EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

RETRANSFUSION DE DRENAJES EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

– CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

MOMENTO OPORTUNO DE LA INDICACION QUIRURGICA DE LAS VALVULOPATIAS AORTICAS. De la Serna F. *Vol 12 (1): 15, 1983.*

ANALISIS DE LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES Y MORTALIDAD A 6 AÑOS DE LOS REEMPLAZOS AORTICOS Y MITRALES CON VALVULAS DE DURAMADRE O STARR EDWARDS (Resumen). Renta CR y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

MORTALIDAD POSTOPERATORIA MEDIATA DE LOS REEMPLAZOS VALVULARES AORTICOS Y MITRALES CON MALA FUNCION VENTRICULAR PREOPERATORIA (Resumen). Hang E y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA VALVULAR EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA DE LA ENDOCARDITIS ACTIVA (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

– CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

AVANCES EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. Chiappe MA. *Vol 12 (1): 5, 1983.*

CIRUGIA CORONARIA. OCHO AÑOS DE EXPERIENCIA. 1973-1981. Benetti FJ. *Vol 12 (1): 39, 1983.*

CIRUGIA CORONARIA DIRECTA CON PUENTE DE VENA SAFENA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA NI PARADA CARDIACA. TECNICA Y RESULTADOS INMEDIATOS Y ALEJADOS. Benetti FJ y col. *Vol 13 (3): 213, 1984.*

LOS ESTUDIOS COOPERATIVOS EN LA ANGINA DE PECHO GRADOS I y II. Robiolo OA. *Vol 14 (2): 101, 1985.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES PREVIAMENTE SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (Resumen). Vozzi CR y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA POST-ANGIOPLASTIA (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

SEGUIMIENTO DE 24 MESES DE 88 PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACION MIOCARDICA POR ANGINA INESTABLE (Resumen). Díaz R y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA MAMARIA INTERNA (Resumen). Giordano CL y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

UTILIZACION DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ASOCIADAS (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

RIESGO PERIOPERATORIO DEL USO DE ARTERIA MAMARIA INTERNA RESPECTO A VENA SAFENA EN REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Rodenas P y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*

– CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*

SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*

RESULTADOS POSTOPERATORIOS ALEJADOS EN 221 PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. Kreutzer EA y col. *Vol 15 (2): 141, 1986.*

CORRECCION QUIRURGICA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN PACIENTES MAYORES DE 16 AÑOS. De Rossi R y col. *Vol 15 (3): 237, 1986.*

TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCION EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Bortman G y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Sirera JC y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol. 15 (4): 350, 1986.*

CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

LIGADURA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN PREMATUROS DE BAJO PESO (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA EN EL PRIMER MES DE VIDA (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

INFLUENCIA DE LA CIRUGIA EN LA EVOLUCION DE LA COARTACION DE AORTA SINTOMATICA EN RECIEN NACIDOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

MANEJO MEDICO QUIRURGICO EN PACIENTES MENORES DE TRES MESES CON COARTACION DE AORTA (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*

– CIRUGIA DE LAS ARRITMIAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

– LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

LIPIDOS PLASMATICOS COMO FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR ATEROESCLEROTICA EN ADULTOS JOVENES. Ingratta RA y col. *Vol 14 (1): 55, 1985.*

INFLUENCIA DEL ENVEJECIMIENTO EN LA PARED ARTERIAL DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA HIPERLIPIDICA (Resumen). Camargo LR y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

IS LEPTOSPIROSIS (WEIL'S DISEASE) A CARDIOVASCULAR RISK FACTOR? (Resumen). Cisternas JR y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

RELACION LDL/HDL Y HABITO DE FUMAR (Resumen). Ingratta RA y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

EVALUACION DE LIPIDOS, ACIDO URICO Y GLUCEMIA EN LA POBLACION ADOLESCENTE DE CORDOBA (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

– ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES

ESPASMO CORONARIO. De la Riva JA. *Vol. 11 (2): 15, 1982.*

ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*

MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

EL CONCEPTO DE ESTENOSIS CORONARIA CRITICA. MODELOS APROXIMATIVOS A LA SITUACION CLINICA. Pichel RH y col. *Vol 15 (4): 271, 1986.*

– INFARTO DE MIOCARDIO

RIESGO INMEDIATO Y ALEJADO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Alasino R. *Vol 14 (2): 109, 1985.*

INFARTO AGUDO DE CARA INFERIOR CON DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN OTRAS DERIVACIONES. HALLAZGOS CINECORONARIOGRAFICOS Y SU IMPLICANCIA CLINICA. Topol R y col. *Vol 14 (2): 129, 1985.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ambrosino D y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col.

Vol 15 (1): 41, 1986.

EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cererols G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UCC Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Rossi O y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR. ¿UNA ASOCIACION? (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

INFARTO NO TRANSMURAL. ANALISIS DE NUESTRA POBLACION (Resumen). López J y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Viol 15 (4): 357, 1986.*

– ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

ENFERMEDAD DE CHAGAS. Santamarina N. *Vol 11 (2): 65, 1982.*

LA CONTRAINMUNOFORESIS EN LA DETECCION DE ANTICUERPOS DEL TRYPANOSOMA CRUZI. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD. COMPARACION CON OTRAS TECNICAS SEROLOGICAS. Garavelli S y col. *Vol 11 (2): 101, 1982.*

EL COMPROMISO DIGESTIVO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gandini B y col. *Vol 14 (1): 67, 1985.*

TRATAMIENTO DE PACIENTES CHAGASICOS CON XENODIAGNOSTICO POSITIVO. EFECTOS DEL NIFURTIMOX, BENZNIDAZOL Y ALLOPURINOL. Gallerano RH y col. *Vol 14 (2): 119, 1985.*

CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Sgammini HO. *Vol 15 (1): 15, 1986.*

MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL Y DE LAS ENZIMAS SARCOLEMALES CARDIACAS POR UN ANTICUERPO CIRCULANTE EN EL SUERO DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Sterin-Borda L y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

LA PROBABILIDAD DE LA INFECCION POR TRIPANOSOMA CRUZI EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (Resumen). Dávila H y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

EFECTOS DEL DIPIRIDAMOL EN LA PRECORDIALGIA DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Shardonofsky S y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

ROL POTENCIAL DE LA INFILTRACION LINFOMONONUCLEAR EN LA DISFUNCION DEL MIOCARDIO CHAGASICO Y AUTOINMUNE (Resumen). Pérez Leiros C y col. *Vol. 15 (4): 339, 1986.*

– ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. I - PREVALENCIA Y DIAGNOSTICO. Ingratta R y col. *Vol 13 (1): 29, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. II - FACTORES PREDISPONENTES, INDIVIDUO SUSCEPTIBLE Y ORIGEN DE LA BACTERIEMIA. Ingratta R y col. *Vol 13 (2): 105, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. III - SINTOMATOLOGIA INICIAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS. Ingratta R y col. *Vol 13 (3): 187, 1984.*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL LACTANTE. Suatets PT de. *Vol 14 (2): 145, 1985.*

– ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 83, 1982.*

CLASIFICACION ACTUAL DE LAS MIOCARDIOPATIAS. Balbarrey H. *Vol 12 (2): 157, 1983.*

CARDIOMIOPATIAS POR AMILOIDOSIS. Adaglio IM y col. *Vol 12 (3): 229, 1983.*

CARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA APICAL. Sued R y col. *Vol 12 (4): 289, 1983.*

ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono JO y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*

FIBROSIS ENDOMIOCARDICA CON EOSINOFILIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Adaglio I y col. *Vol 14 (2): 149, 1985.*

PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*

QUISTE HIDATIDICO PRIMITIVO DE VENTRICULO DERECHO. Yesurón AL y col. *Vol 15 (1): 74, 1986.*

MIOCARDIOPATIA DILATADA, BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DESDOBLAMIENTO INVERSO DEL SEGUNDO RUIDO (Resumen). Robiolo A y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

PATOLOGIA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCARDICA (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA

VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM y col. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
QUISTE HIDATIDICO DE MIOCARDIO (Resumen). Kusnier ME y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

– ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*
GASTROENTEROPATIA POR PERDIDA DE PROTEINAS Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE DOS CASOS CLINICOS. Breglia R y col. *Vol. 12 (1): 75, 1983.*

– ENFERMEDAD VALVULAR

MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*
EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*
DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAMA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*
ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*
EL ENFOQUE TERAPEUTICO EN LAS VALVULOPATIAS. ¿MAYORES BENEFICIOS FUTUROS? Rusculleda Battle M. *Vol 13 (4): 243, 1984.*
VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*
PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO Y SECUNDARIO. ¿UNA O DOS ENFERMEDADES? Martínez FA y col. *Vol 15 (2): 163, 1986.*
APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*
LA VALVULOPATIA POSTINFLAMATORIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
ANALISIS DE CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y PATOLOGIA ASOCIADA EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO (Resumen). Martínez FA y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

– ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (3): 156, 1982.*
FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 161, 1982.*
METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*
FRECUENCIA Y DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA. Tuero P. *Vol 12 (4): 251, 1983.*
MANIFESTACIONES CLINICAS DEL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
VALORACION DE METODOS COMPLEMENTARIOS EN EL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y FIBRINOLISIS LOCAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

– ENFERMEDAD DE LOS VASOS

ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS. Presman J y col. *Vol 12 (4): 279, 1983.*
KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA (Resumen). Bareiro H y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Ameriso JL y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

– EPIDEMIOLOGIA

TENSION ARTERIAL EN EL ADOLESCENTE. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN LA CIUDAD DE CORDOBA. Flores Allende GA y col. *Vol 13 (2): 121, 1984.*
ENFOQUES DE LA INFECCION CHAGASICA EN LA PROVINCIA DE LA RIOJA. Nemer J. *Vol 13 (4): 261, 1984.*
ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. Gallerano RH. *Vol 14 (1): 37, 1985.*
LIPIDOS PLASMATICOS COMO FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR ATEROESCLEROTICA EN ADULTOS JOVENES. Ingratta RA y col. *Vol 14 (1): 55, 1985.*
EVALUACION DE LIPIDOS, ACIDO URICO Y GLUCEMIA EN LA POBLACION ADOLESCENTE DE CORDOBA (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
ESTUDIO LONGITUDINAL DE UNA COMUNIDAD: RESULTADOS DE LA 1a. ETAPA (Resumen). Bernhardt H y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

– FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL

GOSIPOL. ¿UN NUEVO AGENTE TRIPANOSOMICIDA? Blanco A y col. *Vol 11 (2): 117, 1982.*
MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 1 (4): 344, 1986.*

EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

LAS VITAMINAS A y E COMO PROTECTORAS DEL DAÑO CARDIACO PRODUCIDO POR DOXORRUBICINAS EN CONEJOS (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS SOBRE EL CRONOTROPISMO AURICULAR (Resumen). Elgoyhen AB y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

ACCIONES CARDIOVASCULARES COMPARATIVAS DE LA NITRENDIPINA EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

ANTAGONISMO DEL EFECTO CARDIORRELAJANTE DEL ISOPROTERENOL (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

DAÑO CARDIACO POR DOXORRUBICINA EN RATONES. PROTECCION POR VITAMINAS A y E (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

– INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AMIODARONA. OTRA DROGA NO HORMONAL QUE INTERACCIONA SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO. Corcoba CA y col. *Vol 12 (1): 59, 1983.*

– DROGAS VASODILATADORAS

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*

ACCION DE LA MOLSIDOMINA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. ESTUDIO CLINICO, ERGOMETRICO Y ECOCARDIOGRAFICO. Yasky J y col. *Vol 13 (1): 57, 1984.*

– DROGAS ANTAGONISTAS DEL CALCIO

ANTAGONISMO CALCICO. PRESENTE Y FUTURO. Cingolani HE. *Vol 14 (2): 95, 1985.*

EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEMANTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

– DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Hauger-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

– DROGAS INOTROPICAS

NUEVOS AGENTES INOTROPICOS. De la Serna F. *Vol 14 (3): 177, 1985.*

– COMPUESTOS DIGITALICOS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*

– DROGAS ANTIARRITMICAS

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*

NUEVA GENERACION DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Boccardo DA. *Vol 14 (1): 21, 1985.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

PROPAFENONA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA: EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA (Resumen). Valero E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ALTERACIONES DEL SISTEMA EXCITOCONDUCTOR EN PACIENTES CHAGASICOS Y SUS MODIFICACIONES POR LA FLECAINIDA (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4). 349, 1986.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REENTRANTE (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

– DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Hauger-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

KETANSERIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Manzur RE y col. *Vol 15 (4): 289, 1986.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulet CE y col. *Vol. 15 (4): 364, 1986.*

– DROGAS FIBRINOLITICAS

METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*

ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA. IMPORTANCIA DE LOS CENTROS DE TRATAMIENTO PRIMARIOS EN LA NUEVA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Reisin LH, y col. *Vol 15 (3): 221, 1986.*

EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL IAM (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

– FIEBRE REUMATICA

PERFIL CLINICO DE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA. Pis Diez OF de. *Vol 13 (1): 41, 1984.*

FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*

– FISIOLOGIA CLINICA CARDIOVASCULAR

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*

LA CIRCULACION PULMONAR NORMAL. DESARROLLO FETAL, ADAPTACION A LA VIDA INTRAUTERINA Y CRECIMIENTO POSTNATAL. Haworth S. *Vol 11 (3): 135, 1982.*

CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LA CIRCULACION PULMONAR. Raimondi G. *Vol 11 (3): 149, 1982.*

CIRCULACION PULMONAR NORMAL EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 151, 1982.*

– FISIOLOGIA EXPERIMENTAL

PREMATURE WEANING DECREASE AORTIC PROSTACYCLIN SYNTHESIS. EVIDENCE OF A PROSTACYCLIN STIMULANT FACTOR IN THE MILK (Resumen). Bydlowski SP y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

MECANISMO DE LA ANAFILAXIA CARDIACA. ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN MIOCITOS VENTRICULARES AISLADOS (Resumen). Valenzuela F y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

PAPEL DEL Ca EN EL CONSUMO DE ENERGIA ASOCIADA A LA DESPOLARIZACION POR ALTO K EN VENTRICULO DE RATA (Resumen). Bonazzola P y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

EL RETICULO SARCOPLASMATICO EN LA CONTRACCION MIOCARDICA (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

RELAJACION MIOCARDICA Y FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (Resumen). Vittone L y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA 5'MONODESYODASA DEL VENTRICULO DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA ENRIQUECIDA EN COLESTEROL. INFLUENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES (Resumen). Miranda WL y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA ATPasa DE LAS MITOCONDRIAS DEL CORAZON DE RATAS QUE RECIBEN DIETAS CON CONTENIDO VARIABLE DE ACIDOS GRASOS (Resumen). Margarido SA y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

FUNCION DEL SISTEMA RETICULO SARCOPLASMATICO EN CORAZONES HIPERTROFICOS DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ARTERIAS CORONARIAS CANINAS Y PH: EFECTOS MECANICOS Y FLUJOS DE CALCIO (Resumen). Cattáneo A y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

– FUNCION VENTRICULAR

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 83, 1982.*

VELOCIDAD DE DESARROLLO DE LA PRESION (dp/dt). SU SIGNIFICADO Y CARACTERISTICAS. Matiazzi y col. *Vol 11 (2): 111, 1982.*

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*

EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*

ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*

CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

– HIPERTENSION SISTEMICA

PROSTAGLANDINAS E HIPERTENSION ARTERIAL. Juncos L. *Vol 11 (1): 5, 1982.*

EDUCACION DEL HIPERTENSO. ENCUESTA SOBRE 95 PACIENTES. Ingratta R y col. *Vol 11 (1): 59, 1982.*

EL BALANCE SODIO POTASIO EN LA RESPUESTA HIPOTENSORA A LOS DIURETICOS. ROL DE LAS RENINAS Y PROSTAGLANDINAS. Juncos L y col. *Vol 12 (3): 223, 1983.*

RESULTADO EN LA ARGENTINA DEL ESTUDIO COLABORATIVO DE CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ORGANIZADO POR LA OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD, 1976-1981. Balossi EC y col. *Vol 15 (1): 49, 1986.*

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*

REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

STRESS EMOCIONAL PROLONGADO COMO ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ESENCIAL (Resumen). Forteza M. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

– HIPERTENSION PULMONAR

HIPERTENSION PULMONAR AGUDA EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 193, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR HIPOXICA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 211, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR CRONICA POR DESADAPTACION A LA ALTURA. MAL DE MONTAÑA CRONICO. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 214, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR VENOSA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 219, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS. Hawort S. *Vol 11 (4): 229, 1982.*

– INSUFICIENCIA CARDIACA

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*

INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*

EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. DOS DECADAS DE INCESANTES PROGRESOS. Breglia RA. *Vol 13 (3): 169, 1984.*

– MARCAPASOS

ESTIMULACION ELECTRICA DEL CORAZON. Ledesma R y col. *Vol 13 (1): 73, 1984.*

CARDIOESTIMULADORES. SUS CARACTERISTICAS TECNICAS (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

DOBLE ESTIMULACION CARDIACA EN UN PACIENTE CON ELEVACION CRONICA DEL UMBRAL (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA EN MODO DDD (Resumen). Lombardo R y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

PERIODO DE DETECCION DEL QT EVOCADO (SENSING WINDOW) EN LOS MARCAPASOS FISIOLOGICOS VTIM: SU PROGRAMACION (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

MARCAPASO ACTIVIDAD-DEPENDIENTE. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

TAQUICARDIAS MARCAPASO-SOSTENIDAS POR DISPOSITIVOS SECUENCIALES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

TRATAMIENTO DEFINITIVO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RECURRENTE CON MARCAPASO ANTITAQUICARDIA (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

MARCAPASOS SECUENCIALES AURICULO-VENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

MARCAPASOS "FISIOLOGICOS" VTIM: MODO DYNAMIC OVERDRIVE EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

– METODOS DIAGNOSTICOS. FONOCARDIOGRAFIA

ESTUDIO FONOMECANOCARDIOGRAFICO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA. Lepori O y col. *Vol 13 (4): 275, 1984.*

CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*

– CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

CORRELACION ENTRE LA ELECTRO-VECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*

EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS POR CATETERISMO. Olmos JC y col. *Vol 14 (2): 156, 1985.*

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*

VALVULOPLASTIA PULMONAR TRANSVENOSA EN LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR (Resumen). Cazzaniga M y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*

HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*

OBSTRUCCION AISLADA Y SEVERA DEL OSTIUM DE LA CORONARIA IZQUIERDA. ASOCIACON A PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL (Resumen). Butassi D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

ESTUDIO DE LA MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROSA EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE PECHO INESTABLE PROGRESIVA SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO E INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO DE PACIENTES PORTADORES DE ANGINA DE PECHO ESTABLE (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*

ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*

ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS ELECTRO Y CORONARIOGRAFICAS DE PACIENTES CON LESIONES OBSTRUCTIVAS SEVERAS DE DOS O MAS VASOS CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). Barrionuevo D y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

– ELECTROFISIOLOGIA

ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*

LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Gennaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA PARA DETERMINAR EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: I. ESTUDIO EXPERIMENTAL (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: II. ESTUDIO CLINICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

– ELECTROCARDIOGRAFIA. VECTOCARDIOGRAFIA

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*

CORRELACION ENTRE LA ELECTROVECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*

FIBRILACION AURICULAR. VALOR DEL ECG EN LA APROXIMACION ETIOLOGICA. Sosa RS y col. *Vol 12 (4): 269, 1983.*

ROL ACTUAL DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA PRACTICA CARDIOLOGICA. Serra CMJ. *Vol 13 (2): 87, 1984.*

RELACION ENTRE SUPRADESNIVEL ST Y ANEURISMA DE VENTRICULO IZQUIERDO POST-INFARTO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

– ELECTROGRAMA DEL HAZ DE HIS

LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Gennaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*

CARACTERISTICAS DE LA DEFLEXION DE HIS EN EL BLOQUEO INTRAHISIANO (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

BLOQUEO INTRAHISIANO Y SINCOPE (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

– ELECTROESTIMULACION

ESTIMULACION AURICULAR TRANSESOFAGICA. Brunetto J. *Vol 13 (2): 153, 1984.*

ESTIMULACION TRANSESOFAGICA. CURVA CORRIENTE-DURACION Y OTRAS VARIABLES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

ENTRENAMIENTO Y ADAPTACION DEL MUSCULO ESQUELETICO MEDIANTE MARCAPASEO PARA LA CARDIOMIOPLASTIA (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

– ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*

UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*

EL RITMO CARDIACO EN INDIVIDUOS NORMALES. APORTES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS. Nota CA y col. *Vol 14 (3): 193, 1985.*

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). *Vol 15 (4): 356, 1986.*

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

– RADIOLOGIA

ANGIOGRAFIA POR SUSTRACCION DIGITAL. Briggs E y col. *Vol 13 (3): 227, 1984.*

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CORAZON Y GRANDES VASOS. Quiroga Mayor C. *Vol 14 (1): 70, 1985.*

ANGIOGRAFIA DIGITALIZADA POR SUSTRACCION EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA (Resumen). Cúneo D y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

AORTOGRAMA POR OCLUSION EN NEONATOS CON CARDIOPATICA CONGENITA GRAVE (Resumen). Duque Solórzano B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*

– ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*

MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*

ECOCARDIOGRAFIA 1983. Moreyra E. *Vol 12 (3): 171, 1983.*

EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*

ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*

DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFIA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*

LIMITACIONES Y POSIBILIDADES DEL ECOCARDIOGRAMA

EN LA DETECCION Y DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA. Ronderos RE y col. *Vol 13 (2): 133, 1984.*

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol. 14 (3): 219, 1985.*

CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*

APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*

ECOCARDIOGRAFIA FETAL. Lapasset MC y col. *Vol 15 (4): 281, 1986.*

CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*

VALVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE. ¿PATOLOGIA O NORMALIDAD? EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

PRESENCIA Y SIGNIFICADO DE LAS CUERDAS TENDINOSAS ANOMALAS EN EL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia L y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO-2D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y VALVULA FLAMEANTE (Resumen). Boccardo DA y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

PRESENCIA DE DERRAME PERICARDICO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y ENFERMEDAD MITRAL, SIN INSUFICIENCIA CARDIACA, EN EL REGISTRO ECOCARDIOGRAFICO DE MODO M (Resumen). Martino G y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

CUERPO EXTRAÑO MIGRATORIO INTRACARDIACO. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

INCIDENCIA DE TROMBOS EN VENTRICULO IZQUIERDO Y DE EMBOLIAS PERIFERICAS EN PACIENTES CON INFARTO CRONICO DE MIOCARDIO (Resumen). Bueno A y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

– CARDIOLOGIA NUCLEAR

PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*

ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

PREDICCION NO INVASIVA DE LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA LUEGO DEL PRIMER INFARTO DE MIOCARDIO: VALOR DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO (Resumen). Covelli G y col. *Vol. 15 (4): 354, 1986.*

VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES EN ETAPA SUBAGUDA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Romero MG y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA ASINTOMATICOS O CON SINTOMAS MINIMOS (Resumen). Colombo Berra F y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol. 15 (4): 360, 1986.*

DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

– PRUEBA DE ESFUERZO

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*

COMPORTAMIENTO DE LA ONDA "R" DURANTE EL TEST DE ESFUERZO EN ADULTOS JOVENES NORMALES. Arancibia CA y col. *Vol 12 (2): 137, 1983.*

COMPORTAMIENTO DE LAS ONDAS R Y S DURANTE LA ERGOMETRIA EN INDIVIDUOS NORMALES. Cornejo LE y col. *Vol 13 (1): 71, 1984.*

COMPORTAMIENTO DEL PACIENTE CHAGASICO DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADO. Coroleu RA y col. *Vol 14 (3): 227, 1985.*

EVALUACION POR METODOS NO INVASIVOS DE SUJETOS CON RESPUESTA HIPERREACTIVA AL ESFUERZO FISICO. Bendersky MA y col. *Vol 14 (4): 299, 1985.*

PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*

– PREVENCION Y REHABILITACION
FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*

– PROTESIS VALVULARES
PROYECTO Y CONSTRUCCION DE UN DUPLICADOR DE PULSO PARA EVALUAR VALVULAS CARDIACAS. Benetti F y col. *Vol 11 (1): 53, 1982.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN PROTESIS VALVULARES DE PORCINO CONSERVADAS EN GLUTARALDEHIDO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*

– TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO
EDEMA AGUDO DE PULMON NO CARDIOGENICO. Raimondi G. *Vol 11 (4): 222, 1982.*
CONCEPTOS SOBRE ETICA EN CARDIOLOGIA. Garófalo F. *Vol 12 (2): 88, 1983.*
ANTIBIOTICOPROFILAXIS EN CARDIOLOGIA: ¿CUANDO Y COMO? Daín AL. *Vol 12 (3): 179, 1983.*
LA FORMACION DEL CARDIOLOGO. De la Riva JA. *Vol 13 (1): 7, 1984.*
PROSTAGLANDINAS, TROMBOEXANO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Juncos L y col. *Vol 13 (1): 21, 1984.*
ESTILO DE VIDA Y CORAZON. Martínez FA. *Vol 15 (3): 189, 1986.*
ARCHIVO DE DIAGNOSTICO DE LAS VALVULOPATIAS MITRO-AORTICAS (Resumen). González Olazo JL y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
ENSEÑANZA DE BIOESTADISTICA POR MEDIOS COMPUTACIONALES (Resumen). Vázquez A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
PROCESAMIENTO DE DATOS EN INVESTIGACION POR MICROCOMPUTADORAS (Resumen). Bonfils E y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*

– TRASPLANTE CARDIACO
TRASPLANTE CARDIACO. REALIDAD ACTUAL. Boullón F *Vol 14 (4): 265, 1985.*
EL TRASPLANTE CARDIACO COMO PROCEDIMIENTO HABITUAL PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL. Dureu G y col. *Vol 14 (4): 271, 1985.*
SELECCION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO. Hunt S. *Vol 14 (4): 287, 1985.*
EL TRASPLANTE CARDIACO COMO UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA INTRATABLE, 1986. Thompson ME. *Vol 15 (1): 21, 1986.*
FISIOPATOLOGIA DEL RECHAZO. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Thompson ME. *Vol 15 (2): 103, 1986.*
SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO. Thompson ME. *Vol 15 (3): 195, 1986.*
SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO. Thompson ME. *Vol 15 (3): 195, 1986.*

– TUMORES CARDIACOS
ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA: HALLAZGOS CLINICO-QUIRURGICOS (Resumen). Gugliotta HO y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*

– MUERTE SUBITA
DETENCION CARDIOCIRCULATORIA INESPERADA: APORTES A SU CONOCIMIENTO. Tapia L y col. *Vol 11 (1): 33, 1982.*
TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*
MUERTE SUBITA CARDIACA. PROGRAMAS COMUNITARIOS. Pacher A. *Vol 13 (3): 179, 1984.*
MUERTE SUBITA. ¿PODEMOS PREVENIRLA? Boccardo D. *Vol 15 (2): 97, 1986.*
MUERTE SUBITA CARDIACA. Podrid PJ. *Vol 15 (2): 117, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
EXPERIENCIA EN EDUCACION DE LA COMUNIDAD EN RESUCITACION CARDIOPULMONAR (Resumen). Cardonnet L y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento.** El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres y apellido completo. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción.** Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Métodos.** Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados.** Mostrando los mismos con claridad.

5. **Discusión.** Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones.** Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen.** En castellano y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés (**Summary**) deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía.** En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "**y col**". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo al estilo del "**Index Medicus**", el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin palogía previa. Arch Inst Cardiol México 34: 431, 1964.

Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Ejemplo:

Friedberg ChK: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelpia, 1966, pág 734, 3ª ed.

Cuando corresponda, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el capítulo del libro al que se hace referencia. Ejemplo:

De la Serna F: Manifestaciones cardiovasculares en los trastornos metabólicos. **En:** Podio RB: Aparato cardiovascular. Buenos Aires. Intermédica, 1969, pág. 235.

9. **Ilustraciones.** (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en tamaño de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientación al ser diagramados los textos.

10. **Tablas.** Deben presentarse en hojas indiduales, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para complementar lo expresado en el texto. No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor a la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginación de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial, Temas de Actualidad, Progresos en Cardiología,** etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Correo Argentino Sociedad TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2224 FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

Imprimió Stilcograf S.R.L.

El antihipotensor ético de vida media prolongada.

ACTIVADOR FUNCIONAL DE LOS SISTEMAS PRESORES FISIOLOGICOS

Labinca

Tenfortan®

Amezinium, metilsulfato

70% PAMI

NORANAT®

INDAPAMIDA

Eficacia antihipertensiva internacionalmente aceptada

...Aprobado por la F.D.A.

Para el tratamiento de la hipertensión, sola o en combinación con otras drogas antihipertensivas, y para el tratamiento de la retención hidrosalina asociada con insuficiencia cardíaca congestiva.

(6/7/83)

POSOLOGIA:
1 comprimido
cada 24 horas.

Labinca

esfuerzo argentino
para una salud mejor